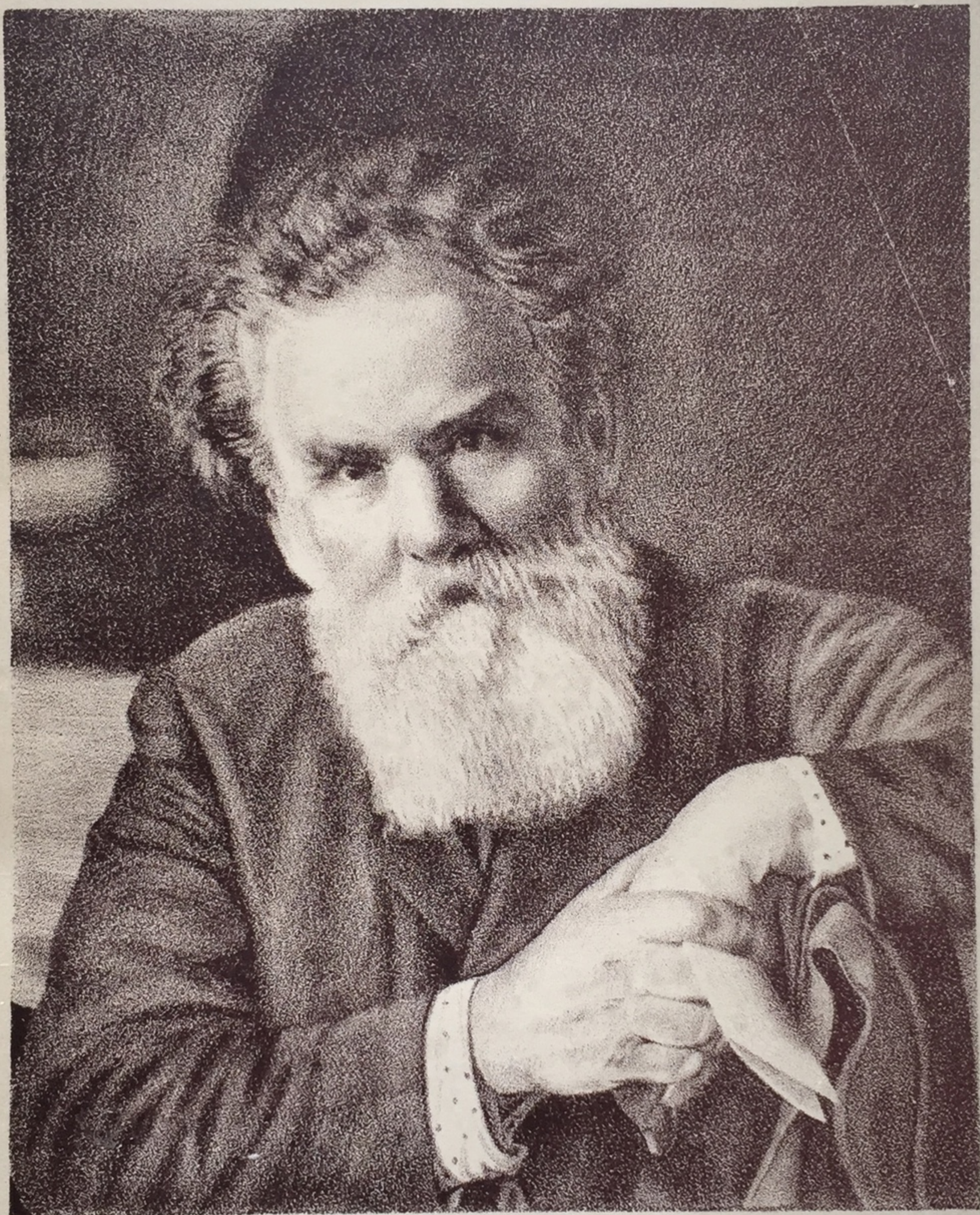


М. Поп
Родилась 15 июля 1853 г.
Скончалась 25 декабря 1921 г.



М. Коренко

РОДИЛСЯ 15 ИЮЛЯ 1853 Г.
СКОНЧАЛСЯ 25 ДЕКАБРЯ 1921 Г.

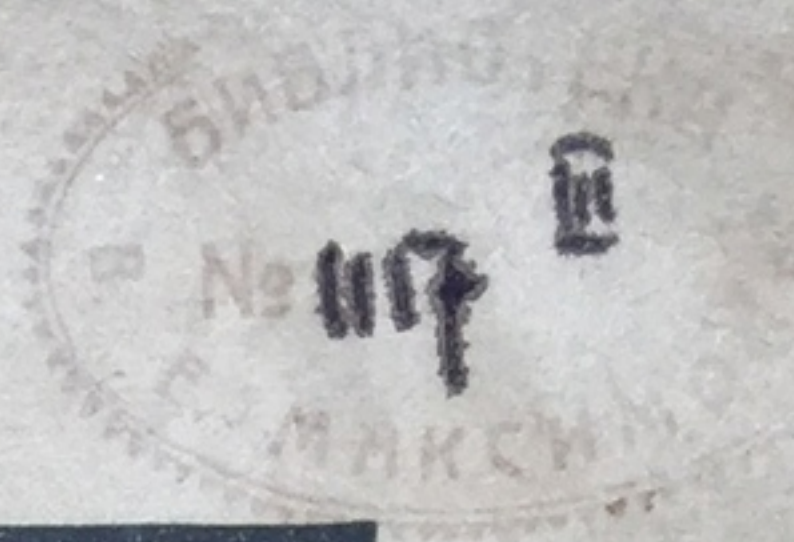


Светлой памяти
Вл. Гал. Королен

ОГО

Издательс

мз



Светлой памяти
Вл. Гал. Короленко.

О ГОЛОДЕ

Сборник статей, под редак-
цией проф. К. Н. Георгиев-
ского, д-ра В. М. Когана
и проф. А. В. Палладина.



г. Харьков.
Издательство „Научная Мысль“.
1922 г.

5711

О ГОЛОДЕ

ХАРЬКОВ,
1-я Государственная Лито-типография. Зак. № 326.
1922.

Книга
В пер
личность
жданина, ст
болезнь, по
тела, далее
впечатления

Часть
раине, стат
об отечной
да на разл
и, наконец

Почем
ленко?

Влади
жизнью ст
щищал жи
человека,

В се
ча, но в
ратурны
искуств
его тело
жизнь ег
лия, от т

Книга
роленко

Писат
всякие на
русской д
крик возм

Вопро
характере
ривно свя

Содержание.

От редакции	Стр. 3.
-----------------------	------------

ЧАСТЬ I.

И. П. Белоконский. Первая встреча	7
Я. Имшенецкий. В. Г. Короленко в Полтаве	10
И. Харечко. История болезни В. Г. Короленко	17
И. Файншмидт. У больного В. Г. Короленко	23
А. Гейманович. Болезнь В. Г. Короленко	30
В. Лауэр. Вскрытие тела В. Г. Короленко	33
В. Короленко. Из дневника	39
А. Дерман. Будни	42
Виктор Коган. Жуть (Впечатления)	47

ЧАСТЬ II.

В. М. Коган и Б. В. Фавр. Голод (Очерк обследования голодающих губерний)	51
С. И. Винокуров. Материалы к сравнительной физиологии питания	74
А. В. Палладин. Современное состояние вопроса о витаминах	79
Л. А. Черкес. Роль протеинов и углеводов в течении витаминного голодания	95
М. Б. Голомб. Суррогаты молока	108
Н. П. Лихачева. О выделении хлоридов в связи с общим состоянием у голодающих	113
Н. Знаменский. Клиника голодной болезни	123
А. Д. Клионский. К вопросу об отечной болезни	142
С. С. Халатов. Хлористый кальций при отеках и водянке	167
Л. И. Полев. К вопросу о влиянии голодания на иммунитет роговицы	178
А. А. Ивановский. Антропологические исследования голодающих	182
Т. И. Юдин. Расстройство чувствительности при голодной болезни	197
Е. К. Краснушкин. Случай людоедства	207
Д. Б. Франк. Голод и психика	227
А. Р. Михно. Отравление суррогатным хлебом из лебеды	244
М. И. Ляховецкий. Манна	250
И. С. Мильман. К патогенезу и динамике пелагрозного дерматоза	255
Ив. Жигулин. Доктор Галаган	269

Книга „о голоде“ содержит две части.

В первой—помещены статьи, характеризующие личность „светлого духом“ человека, писателя—гражданина, статьи, рисующие его жизнь в Полтаве, его болезнь, последние дни, смерть, протокол вскрытия тела, далее,—неизданные отрывки из дневника его и впечатления о голоде.

Часть вторая содержит описание голода на Украине, статьи о витаминном питании и голодании, об отечной болезни и ее лечении, о действии голода на различные системы человеческого организма и, наконец, научное исследование людоедства.

Почему книга эта связана с именем В. Г. Короленко?

Владимир Галактионович Короленко всей своей жизнью связал себя с работой врача. Он всегда защищал жизнь, он всегда, как врач, боролся за жизнь человека, за ее спасение.

В своих произведениях он дал мало типов врача, но всеми своими творениями и еще более литературными выступлениями он учил врачей большому искусству: всегда и везде ценить человека, лечить его тело, не забывая исцелять дух, вечно охранять жизнь его—неприкосновенную—от смерти, от насилия, от тираннии.

Книга „о голоде“ посвящается памяти В. Г. Короленко не случайно.

Писатель—гражданин всегда чутко отзывался на всякие народные бедствия, на все „бытовые явления“ русской действительности,—они вызывали в нем то крик возмущения, то призыв к актам помощи.

Вопрос же о голоде, его этиологии в России, о характере его течения и мерах борьбы с ним неразрывно связан с именем Вл. Гал. Короленко. Целый

том посвятил Короленко истории „голодного года“. „Лукояновский уезд“ приобрел имя нарицательное,— им обозначали страну, где бюрократизм все подчинил себе, изгнав все живое.

Он всегда призывал общество к борьбе с голодом, так часто навещавшим нашу нищую, разоренную, всегда голодную страну, и в последние свои дни только и думал об этом народном горе, став во главе Всероссийской организации по борьбе с голодом.

Отныне всегда дело помощи голодающим, борьба с голодом будут связаны с его именем.

Пусть же в историю перейдут эти страницы о болезни и смерти писателя—человека, писателя—„врача“, писателя—гражданина, которые редакция журнала „Врачебное Дело“ благоговейно посвящает его светлой памяти.

Редакция.

Часть I.

— Много бы
для сборника
отклонял эти пр
книгоиздательств
покойного в тече
Несомненно, что
го „сборника“, п
Владимира Гала
чтобы справиться
И только просьба
тесно связанного
торым проникнут
взяться за перо,
продолжительной
писать для изда
о незабвенном п
как совершенно
читается что либо м

Как писал
знакомство мое с
в 1880 г., по ч
Дело в том, что
проявил некото
особенно к выс
оборудовал две
севера России—
этих тюрем зак
перевозились в
арестантском по
сылки пункты
Москву как ра
бы туда-же п
различных ваго
оно возникло в
барже и не в т
*) „Дань вре

Первая встреча.

— Много было ко мне обращений—„дать что-нибудь для сборника памяти В. Г. Короленко“. Но я категорически отклонял эти просьбы и до сих пор лишь для близкого мне книгоиздательства „Задруга“ сгруппировал письма ко мне покойного в течение более чем сороколетнего знакомства. Несомненно, что и сейчас я ничего не дал бы ни для какого „сборника“, потому что слишком тяжка для меня потеря Владимира Галактионовича, слишком она потрясла меня, чтобы справиться через полгода и спокойно писать о нем. И только просьба редакции „Врачебного Дела“—журнала, тесно связанного с Харьковским Медицинским О-вом, к которым проникнут я глубоким уважением, заставляет меня взяться за перо, чтобы в санатории, еще не выздоровев от продолжительной и упорной болезни, сделать попытку написать для издаваемого ими „сборника“ хоть несколько слов о незабвенном писателе. Именно „сделать попытку“, так как совершенно не ручаюсь, что из моего писания получится что либо мало-мальски достойное памяти его.

Как писал я уже в своих воспоминаниях *), первое знакомство мое с В. Г. Короленко произошло 42 года назад, в 1880 г., по чисто случайному стечению обстоятельств. Дело в том, что Лорис-Меликов в период „диктатуры сердца“ проявил некоторое внимание к политическим ссыльным,—особенно к высылаемым административным порядком,—и оборудовал две довольно сносные политические тюрьмы: для севера России—в Вышнем-Волочке, для юга—в Мценске. Из этих тюрем заключенные в строго определенном порядке перевозились в Москву, здесь они соединялись в особом арестантском поезде и отправлялись далее—в назначенные для ссылки пункты. Я из Мценской тюрьмы привезен был в Москву как раз в то время, когда Короленко доставлен был туда-же из Вышнего-Волочка. В поезде сидели мы в различных вагонах, а потому знакомства в нем не произошло: оно возникло в Нижнем-Новгороде, на р. Оке, в арестантской барже и не в первый день. По внешнему виду Короленко

*) „Дань времени“. Воспоминания Изд. „Задруга“, Москва, 1918 г.

не выделялся из массы, не бросался в глаза, и весьма вероятно, что сразу я не обратил бы на него особого внимания, если бы не произошло одного обстоятельства, ускорившего всеобщий интерес к будущему писателю: последний своими товарищами по тюрьме был избран старостой, а к избранникам невольно начинаешь присматриваться,—есть, значит, в нем что то, выделяющее его из массы. Тем более избрание это возбуждает интерес, что роль старосты в партии была весьма ответственна и щекотлива. Сами арестанты не могли шага ступить без разрешения сопровождавших нас жандармов и были совершенно беспомощны. Прежде всего, у жандармов были наши деньги, на которые мы продовольствовались. Затем, мы вовсе не могли выходить на пристанях из баржи и совершать закупки. Словом, в руках наших проводников и охранителей была наша жизнь и смерть. А старосте надо было иметь непосредственное сношение с нашими врагами. Дело это было весьма трудное. С одной стороны, приходилось соблюдать интересы товарищей, что немислимо было без корректного, по меньшей мере, отношения к жандармам, а с другой—нельзя было терять достоинства и лично своего, и партии. Но Владимир Галактионович сразу ориентировался в этом сложном вопросе, проявив тогда уже и свой великий талант, и свою великую, проникновенную душу. Первый—обнаружился при беседах с товарищами. Значительный процент последних, по свойству русской природы, отличался, необыкновенной многоречивостью и склонностью к длиннейшим затяжным спорам по поводу каждой, с позволения сказать, чепухи. И что самое печальное, это то, что, в конце концов, не приходили ни к каким результатам, никто не высказывал чего либо нового, а ограничивались ссылками на тот или иной авторитет. Но стоило привлечь Короленко, обыкновенно не участвовавшего в прениях, как он высказывал совершенно неожиданную, оригинальную, точку зрения. Вы чувствовали, что это нечто творческое, *свое*, принадлежащее только Владимиру Галактионовичу. И в то же время, она так ярко, так всесторонне освещала суть вопроса, такое решение предлагало ему, что, в конце концов, все соглашались с Короленко. Мало по малу, вместо жестоких схваток, противные стороны говорили: „пойдем посоветуемся с Владимиром Галактионовичем“, и мне неизвестны случаи, чтобы его советы не принимались, не взирая на то, что в партии, состоявшей

из 80-ти лиц, было немного старших его по возрасту. Эти оригинальность и самобытность впоследствии сделались основой творчества Короленко как в публицистике, в области которой трудно указать на подобных ему в русской журналистике,—так и в художественных произведениях. В последних, кроме того, красною нитью проходит *искание человека*, если можно так выразиться, что также проявилось уже на пути в Сибирь. И вот из чего это было видно. В партии, среди которой подавляющее большинство состояло из людей с сильно потрепанными нервами, было не мало таких, которые от малейшего раздражения приходили прямо в неистовство. Особенно не выносили они жандармов. Это обстоятельство в каждый момент могло вызвать тяжелое столкновение, как это и было в предшествующих партиях, да и у нас были случаи, когда вот—вот жандармы приступят „к усмирению“ нас. Но вмешивался Короленко и всегда отстранял великую опасность. Объяснялось это его проникновенным стремлением найти, я бы сказал, человеческие струны в душе каждого смертного. И он находил их и у нас, и у жандармов. Всегда спокойный, он в то же время обладал такой сердечной теплотой и мощным умом, что ни один, даже до необузданности расстроенный, товарищ не мог устоять перед такого рода свойством природы Короленко. Тоже самое происходило и с жандармами, когда Владимир Галактионович, ни на йоту не поступаясь своим достоинством и взглядам, находил в них человеческие струны, вступал в переговоры и всегда имел успех.

Вследствие всего сказанного партия пользовалась всем, чем только возможно было в арестантских условиях. И вот, это проявление на пути в Сибирь искания в каждом смертном человека впоследствии выявилось в чудных художественных произведениях Короленко.

Таково было первое впечатление от встречи с Влад. Галактионовичем, сделавшимся впоследствии красой русской литературы.

И. П. Белоконский.

Харьков, „Дом отдыха“.
15/VI 1922 г.

В. Г. Короленко в Полтаве.

Владимир Галактионович Короленко поселился в Полтаве летом 1900 года. Переселился он в Полтаву, рассчитывая уйти от петербургской сутолоки и суеты, в надежде, что в тихой Полтаве он сможет больше уделять времени своей художественно-литературной работе. И, действительно, первое время Владимир Галактионович вел в Полтаве довольно уединенный образ жизни. Но уйти от окружающей сутолоки жизни, от разнообразных ее выявлений, от горестей и радостей окружающих его людей Владимир Галактионович не мог, так как для него это означало бы уйти от самого себя. И скоро двери Короленковской квартиры оказались широко открытыми. По субботам в довольно просторной столовой небольшого домика на углу Александровской и Круглой улиц, где теперь выстроен большой двухэтажный дом б. Крестьянского банка, уже в первую зиму стало собираться довольно многочисленное общество. Здесь в непринужденной беседе обсуждались разнообразные вопросы: политические, литературные, общественные.

В эти непринужденные разговоры и беседы за чашкой чая, отражавшие все то, чем мы жили и что нас волновало в то время, Владимир Галактионович умел вносить особое оживление и художественную яркость. По характеру и приемам мышления, по способу изложения своих мыслей во Владимире Галактионовиче чувствовался, прежде всего, художник. Неоднократно он говорил о себе, что он не политик и не экономист, что в тонкостях политических и экономических программ он плохо разбирается. И все же беседы с Владимиром Галактионовичем и о политических, и об экономических вопросах бывали в высокой степени интересны и поучительны. Он вносил в обсуждение этих вопросов особое освещение, ставил их на особую плоскость. Чаще всего по поводу того или другого вопроса он вспоминал какое-нибудь событие, какой-нибудь случай из своей жизни. И его яркий, образный рассказ об этом событии чрезвычайно жизненно освещал обсуждаемый вопрос, или какую-нибудь сторону этого вопроса. Отвлеченные соображения и понятия двигались Владимиром Галактионовичем в фон живой дей-

ствительности, из которой эти понятия получали плоть и кровь и яркую живую окраску.

Иногда даже короткого замечания Владимира Галактионовича было достаточно, чтобы вызвать в воображении слушателя картину той живой действительности, в условиях которой надо было искать материалы для суждения о данном вопросе. Я и теперь помню одно из таких замечаний и тот поток мыслей, какой оно вызвало у меня. Разговор шел об общем политическом положении. Было это в 1903 или в 1904 году.

„Я боюсь,—сказал Владимир Галактионович,—что у нас будет конституция, но не будет конституционных гарантий“. Я не помню, что еще прибавил он к этому, но помню, что это вызвало у меня в уме картину российской действительности, со всеми ее бытовыми особенностями. И мне стало ясно, что вдвинуть конституцию в эту действительность гораздо легче, чем создать в ней условия, гарантирующие элементарные права гражданина. И это предвидение художника жизнь оправдала с суровой непреклонностью: мы прожили десять лет при царской конституции, а конституционных гарантий, обеспечивающих наши гражданские права, не имели и не имеем. Беседы эти с участием Владимира Галактионовича были не только интересны, но и поучительны; решали ли мы возникший вопрос, или он оставался открытым, приходили ли к согласию, или каждый оставался при своем мнении, но в понимании вопроса и его освещении всегда что то прибавлялось новое.

Будучи художником по складу своего мышления, Владимир Галактионович был, однако, прежде всего, живым и отзывчивым человеком, с необыкновенной чуткостью откликавшимся на запросы окружающей жизни. В 1904 и 1905 годах он принимал горячее участие в нароставшем тогда общественном движении. Когда группа лиц с его участием приобрела газету „Полтавщину“, он предупреждал нас, чтобы мы не очень рассчитывали на него, что много уделять „Полтавщине“ он не может, так как у него есть своя большая работа. Но жизнь оказывалась сильнее добрых намерений, и захватываемый разворачивавшимися событиями этой жизни Владимир Галактионович отдавал „Полтавщине“ больше внимания и труда, чем каждый из нас. Наступили события 1905 и 1906 годов: 9-ое января, 17-ое ок-

тября, Сорочинская трагедия, созыв Государственной Думы и многое другое. Всему этому Владимир Галактионович уделял очень много внимания и отдавал много своих сил. Когда после 17-го октября общественная жизнь получила возможность выйти на улицу и площади, Владимир Галактионович быстро стал в Полтаве самым известным, самым популярным и самым заметным человеком в широких кругах местного населения. Подготовлявшиеся в 1905 году в Полтаве погромы в октябре и особенно напряженно в 20-х числах ноября не осуществились, и этим Полтава в значительной мере обязана Владимиру Галактионовичу. В тревожные дни он все время был на базаре, около театра, вообще там, где была волнующаяся, темная, чем то недовольная, чего то ожидающая толпа, готовая каждый момент устремиться по пути дикой жестокости. И Владимир Галактионович напрягал все силы, чтобы предотвратить эту жестокость. Ясные и искренние слова его действовали на эту враждебно настроенную массу, вызывали в ней какие то настроения и чувства, разбивавшие ту волну жестокости, которая подымала настроение толпы. Существенную помощь в этом отношении оказывали Владимиру Галактионовичу Е. И. Сияльский и покойный Д. О. Ярошевич. Остальные из нас принимали в этом участие больше в роли статистов. Но и в такой роли наше присутствие в толпе было необходимо, и мы были там. Необходимо, однако, отметить, что у небольшой группы интеллигенции с Владимиром Галактионовичем во главе была тогда и реальная поддержка в форме организованных противопогромных выступлений железнодорожных рабочих. Без этой поддержки, надо думать, предотвратить погром вряд ли было бы возможно.

Особенно трудное и напряженное положение было в 20-х числах ноября. Одно время мы уже теряли надежду, силы слабели и казалось, что дальше сдерживать эту надвигающуюся лавину дикости невозможно. Был пасмурный, сырой ноябрьский день; унылые и усталые мы толкались в толпе по грязным троттуарам. И вдруг—что-то произошло, по толпе словно пробежала какая то искра и почувствовалось, что в настроении толпы произошел перелом. Суровость на лицах сглаживалась, глаза смотрели с большим доверием на окружающих; на недавно еще враждебных лицах появились приветливые улыбки. Как, отчего это про-

изошло, уловить было трудно; но ясно стало, что погрому не бывать. Толпа потребовала „ораторов“, потребовала Короленка. Мы немедленно очутились на балконе городского театра, усталость куда то исчезла, начались речи. Владимир Галактионович в этот момент был дома, за ним пошли. Когда через несколько минут Владимир Галактионович появился на балконе театра, огромная толпа, заполнявшая площадь перед театром (тогда еще не было здесь бульваров), встретила его дружными и радостными, долго не смолкавшими приветствиями. Владимир Галактионович стоял под градом этих приветствий, как символ победы человечности и света над духовною темнотой и озлобленностью.

Одним из мотивов, побудивших Владимира Галактионовича напечатать письмо к Филонову по поводу сорочинских событий того-же 1905 года, была,—как он пишет,—надежда, „что громко сказанная правда способна еще остановить разливающуюся все шире эпидемию жестокости“. Вот эта именно вера в силу громко сказанной правды в деле борьбы с жестокостью и бесчеловечностью и была основным и направляющим правилом жизни Владимира Галактионовича. Этому правилу он приносил в жертву всегда и неуклонно и интересы своей художественной работы, и интересы личного благополучия, и интересы своего здоровья. Служение человечности силою громко высказанной правды и вера в торжество правды были основой всей жизни Владимира Галактионовича до самых последних дней. Революция всегда и неизбежно сопровождается суровой и беспощадной борьбой; чем глубже и шире разворачиваются в стране революционные события, тем напряженнее и ожесточеннее проходит борьба интересов разных групп населения, интересов, выступающих в этой борьбе с полной откровенностью и мало считающихся с требованиями правды. В революционных условиях борются не право с правом, а сила с силой, и сила побеждающая обычно не считается ни с правом, ни с справедливостью, а свою победу утверждает на беспощадном приведении своего противника в состояние полного бессилия. Иначе, конечно, и быть не может. Естественно поэтому, что в условиях революционной борьбы Владимиру Галактионовичу пришлось столкнуться не с эпидемией, а с лавиной жестокости. И он мужественно и самоотверженно вступил в борьбу с этой лавиной.

После приезда Владимира Галактионовича из-за границы еще до революции я как то спросил его, как он относится к происходящим у нас событиям. Он ответил, что, пробыв два года за границей, он все еще не может овладеть пестрой сменой быстро нараставших тогда событий. Мне кажется, что ему так и не удалось до конца жизни примирить свой разум, поставить его в возможность спокойного и художественно-ясного, столь характерного для него прежде понимания текущих событий общественной жизни. И этот духовный разлад определялся, конечно, не трудностью понимания того, что происходило кругом, а резким несоответствием происходившего со всем душевным укладом Владимира Галактионовича и с требованиями той правды, которую он нес на своем жизненном знамени. В начале революции Владимира Галактионовича привлекли в качестве третейского судьи для решения спора между типографскими рабочими и хозяевами типографий. Владимир Галактионович как то раньше определял свое отношение к такого рода спорам таким образом, что при возможности помочь в этом столкновении интересов надо помогать более слабой стороне; а так как более слабой стороной всегда были рабочие, то он считал своею обязанностью становиться на их сторону. Но в данном случае он был призван не в качестве заступника, а в качестве судьи, в положении же судьи он всегда считал первою обязанностью беспристрастие и в своем решении мог исходить только из требований справедливости. Я не помню подробностей этого суда. Но легко понять, в каком трудном положении оказался Владимир Галактионович, поставленный среди борющихся сил, среди борьбы, в конкретных условиях которой никто не хотел считаться ни с требованиями беспристрастия, ни с требованиями справедливости. Даже вопрос о том, какая из сторон в данном случае является более слабою, оказался в новых условиях далеко не таким простым, каким он представлялся прежде. Естественно, что из этого суда ничего не вышло, он не мог удовлетворить ни рабочих, ни хозяев, ни самого Владимира Галактионовича.

Отдавая свои симпатии и помощь более слабому, Владимир Галактионович всегда оставался на почве строгой справедливости—ни под влиянием симпатии и антипатии, ни во внимание к слабости той или другой стороны.

Тем не менее, его в последнее время нередко обвиняли в пристрастии, ставили ему в вину, будто бы он к большевикам относился более снисходительно, чем к деникинцам. Весьма возможно, что в этом была известная доля правды: деникинщина в известной мере была для Владимира Галактионовича осколком той власти, с которой он всю жизнь боролся; большевизм все же являлся отпрыском того общественного течения, в рядах которого Владимир Галактионович всю жизнь работал. Естественно, что отношение его к тому и другому не могло быть во всех отношениях одинаковым. Но пристрастие Владимира Галактионовича,—если в данном случае можно говорить о пристрастии,—могло сказываться и, может быть, действительно проявлялось в его политических выступлениях. В той же работе, которую можно считать главным делом его в течение революционного периода, в его борьбе с проявлениями жестокости, этого пристрастия и следа не было. Для Владимира Галактионовича политический противник, вследствие одного этого, никогда не был врагом; ни об убеждениях, ни о вере, ни об общественных симпатиях не спрашивал Владимир Галактионович тех, кому нужна была его помощь. И революционеры, и консерваторы, и красноармейцы, и офицеры прежней армии, и рабочие, и предприниматели,—все шли к Владимиру Галактионовичу за помощью; и на все обращения он откликался с отзывчивостью и горячим сочувствием. Все кто попадали под страшные удары происходившей борьбы, на кого эта борьба обрушивалась в формах холодной жестокости и нарастающего взаимного озлобления, для Владимира Галактионовича были, прежде всего, людьми, людьми, с которыми обращались бесчеловечно. Я помню, с каким раздражением и недоумением Владимир Галактионович говорил по поводу замечания одного должностного лица о том, как может Владимир Галактионович хлопотать о С...ме, когда С...ма известный консерватор. Для Владимира Галактионовича С...ма был, прежде всего, человек, захваченный беспощадными зубьями колеса революционной борьбы. И Владимир Галактионович не мог понять, как можно, наклеив на человека этикетку „консерватор“, за нею не видеть живого человека. Так активный деятель революции не мог понять Короленка, а Короленко не мог понять этого революционного деятеля.

Владимир Галактионович все силы свои в последние годы отдал служению человечности и борьбе с эксцессами жестокости, неизбежной в условиях революционной борьбы. Целесообразно ли было растрачивать силы на борьбу с тем, что неизбежно и неустранимо? И не были ли поэтому усилия Владимира Галактионовича безрезультатными, как думали некоторые? Жестокость в борьбе неизбежна, но сила и степень, до которой она подымается, определяется, между прочим, и тем противодействием, какое оказывает общественная среда проявлениям этой жестокости. Участие Владимира Галактионовича в этом „противодействии“ имело, прежде всего, моральное значение: он открыто и громко настаивал на том, что с требованиями правды и справедливости должны считаться при всяких условиях, он поддерживал у окружающих веру в то, что жестокость не есть что-то безусловно неустранимое, что с этой жестокостью должно и можно бороться, что на нас лежит нравственная обязанность вести эту борьбу. Но кроме моральных, усилия его имели и огромные реальные результаты: многие обязаны ему жизнью, многие — смягчением наказания, многие — тем, что удары на них падали с меньшей жестокостью и большей осмотрительностью. Но еще больше было таких, которые благодаря Владимиру Галактионовичу совсем не попадали под удары взаимного раздражения борющихся. Активное участие такой крупной моральной величины, как В. Г. Короленко в „противодействии“, несомненно придавало ему огромную силу и значение; без участия Владимира Галактионовича результаты противодействия, бесспорно, были бы слабее, река жестокости разлилась бы с большей силою, и жертв ее было бы гораздо больше. Понятно, поэтому, то чувство жути и чисто физического страха, которое некоторые выражали по поводу смерти Владимира Галактионовича: в нем из нашей жизни ушел один из столбов гуманности и человечности, и стало более страшно жить.

Можно надеяться, к счастью, что девятый вал революционной бури прошел, что напряженность борьбы и связанных с нею жестокостей идет на убыль. Но все же еще не конец, еще предстоит нашей родине пережить много суровых дней, и отсутствие Владимира Галактионовича чувствуется, как не заживающая рана на нашем общественном теле.

Владимира Галактионовича нет среди нас, он ушел за грани этой жизни. Но и оттуда он будет помогать осуществлению того дела, которому он отдал свои последние силы.

Если не громко сказанные слова, то это будут делать оставшиеся действенными заветы жизни великого художника и великого гуманиста.

Я. Имшенецкий.

Полтава, 20 марта 1922 г.

История болезни В. Г. Короленко.

Владимир Галактионович Короленко в молодости и в среднем возрасте был крепким, здоровым человеком и, не смотря на чрезмерный порою физический труд и различные невзгоды, сопряженные с продолжительными ссылками в суровые в климатическом отношении места, как, напр., Якутская область, почти никогда не болел, за исключением некоторых нервных явлений, как бессонница и несносные ощущения недостатка воздуха, да еще непродолжительные подагрические заболевания, которые обнаружились после 40-летнего возраста. Лет 15 назад, после первой революции, отчасти в связи с волнениями и переживаниями того времени, обнаружились у него впервые явления сердечной слабости. Эти явления сердечной слабости развились тогда на почве общего резко выраженного атерioskлероза с общей гипертрофией сердца и расширением его полостей. По совету петроградских врачей, В. Г. уехал в Наугейм, где после курса углекислых ванн поправился, и в ближайшие годы, до 1914, хотя и не страдал настоящей сердечной слабостью, но здоровье его было уже не то: в сердечной работе не было уже устойчивого равновесия, это обстоятельство и состояние нервной системы часто заставляли В. Г. прибегать к медицинской помощи, которую я ему оказывал то в виде советов, то в виде курсов лечения ваннами и электричеством в моей лечебнице. Перед самой войной, в 1914 г. Вл. Гал. уехал во Францию, где жила его дочь, и вернулся только летом 1915 года утомленным, раздраженным, с явлениями сердечной слабости и с некоторыми диспептическими явлениями; после короткого курса в моей лечебнице я направил его на Кавказ, где он совсем оправился, но смерть брата осенью того же года снова выбила Вл. Гал. из колеи и снова появились симптомы сердечной слабости, и накануне нового года (1916) разразился тяжелый припадок стенокардии. Сердце было огромное, левый желудочек расширен, у верхушки появился систолический шум (относительная недостаточность двустворки), второй тон аорты с резким акцентом, печень большая, застойные явления в легких, отек голеней. Прошло 2—3 месяца лечения прежде, чем устано-

вилаась компенсация. К концу 1917 и в начале 1918 года— снова декомпенсация, и снова 3—4 месяца лечения устраняют сердечную слабость, восстанавливается правильное кровообращение, которое с тех пор уже до конца жизни остается в удовлетворительном состоянии.

В виде Nachkur Вл. Гал. в конце 1918 года уезжает в санаторию д-ра Яковенко под Яреськами, Миргородского уезда и возвращается в Полтаву только в половине зимы 1919 года с чрезвычайно расстроенной нервной системой, вследствие пережитых волнений во время прихода повстанцев и перемены властей.

Общий ход политических событий, постоянные волнения и огромное напряжение духовных, отчасти и физических, сил, связанные с необходимостью принимать участие в политической и общественной жизни в виде разных хлопот и ходатайств за приговоренных к казням, обширная переписка по поводу разных вопросов запросов, приемы толпы посетителей, ищущих ходатайства, заступничества или советов,—все это не могло не отразиться на состоянии нервной системы, уже вышедшей и без того из равновесия.

В результате—постоянные недомогания и слабость, а в конце 1920 и в начале 1921 года обнаруживаются первые признаки тяжелого заболевания, которые уже весной 1921 года диагностировались, как ложно-бульбарный паралич. В течение лета консультации с врачами, специалистами—невропатологами, местными (д-р Чалый), харьковскими (д-ра А. И. Гейманович, А. Б. Иозефович и И. И. Файншмидт) и московскими (проф. В. К. Хорошко) устанавливают уже не ложный, а истинный прогрессивный бульбарный паралич, который, хотя и медленно, но безостановочно подтачивает организм и разрушает жизнь Вл. Гал. Разстройство речи и глотания все ухудшаются, и уже в июле речи совсем не стало; пришлось перейти на письменный способ разговора, а глотание было так затруднено и сопровождалось такими поперхиваниями, что явился страх за каждый день, который всегда мог принести роковую случайность или задушения комком пищи, или развития аспирационной пневмонии.

В начале ноября Вл. Гал. заболел гриппом, который после нескольких дней благополучного течения осложнился

катарральной пневмонией в нижней доле правого легкого у самого позвоночника.

Течение было легкое и через несколько дней фокус стал рассасываться, однако, полного разрешения не произошло, и катарральные явления оставались еще до начала декабря; гриппозное состояние, кашель, насморк, также t^0 до 37,1—2 то и дело возвращались на 1—2 дня.

Около 10—12 дня состояние обострилось, и пришлось уложить Вл. Гал. в постель, но дня через 3 оно настолько улучшилось, что Вл. Гал. встал и даже немного работал, не выходя из кабинета.

Так дело шло до 18/xii.

18/xii вечером t^0 38,4, пульс—110, озноб, кашель, сознание неясное, влажные хрипы в нижней доле правого легкого и кое-где в левом легком. Сухие банки. Expector. Codein.

19/xii. T^0 —39,9, пульс—82—100. Ночью сильно потел. Кашель ночью не беспокоил. Днем кашляет редко и легко. Хрипы держатся в нижнем краю правого легкого и на месте старого фокуса; в нижней доле левого—много сухих и влажных хрипов. Согревающий компресс. Expector.

20/xii. T^0 —37,2 утр., 38,3—днем, 37,8—веч. Пульс—108. Озноб, неясное сознание, слабость. В нижней доле левого легкого слабое дыхание, крепитация и много влажных разной величины хрипов. Expectorans+Adonis. Сухие банки, согрев. компресс.

21/xii. T^0 —37,9 утр., 38,2—днем, 38,0—веч. Пульс—100—110. Одышка, кашель, отхаркивание свободное, слабость, живот вздут, беспокойство; клизма, согревающий компресс. Expectorans+Adonis. N. Brom. Camphora.

22/xii. T^0 —38,2—38,9—39,4. Пульс—100 с перебойми. Ознобы, беспокойство, не спал, кашляет мало, несколько цианотичен, потеет, фокус разрастается по всей нижней доле: бронхиальное дыхание до угла лопатки. Curatio idem +кислород.

23/xii. T^0 —37,5—38,3—38,5; пульс—90—110. Потеет, очень ослабел, безпокоен, одышка, цианоз, сознание по временам затемнено. Кислород. Camphora. Expectorans. Digalen.

24/xii. T^0 —37,5—38,4—37,9, пульс—95. Потеет, кашель, иногда озноб, беспокойство, сознание временами не ясное, но чаще оно полное, ночь провел спокойно. Curatio idem.

25/XII. Ночь провел без сна. Одышка, беспокойство, постоянно меняет положение. Цианоз. Пульс—до 120, выпадения, сознание неясное, t^0 —37,9 утром, 38,0—в 2 часа дня, задыхается, сидячее положение; ножная горчичная ванна облегчила, больной заснул. Через 2 часа снова припадок удушья, беспокоен, мечется. В нижних частях обоих легких отечные хрипы, t^0 —39,2. Около 6 час. вечера agonia. Стерторозное дыхание. Пульс падает, нитевидный, неровный. В 10¹/₂ час. вечера Владимир Галактионович Короленко скончался.

Диагноз: Arteriosclerosis. Pneumonia catarrhalis lobarum inferiorum bilateralis.

* *

Когда я вспоминаю разные обстоятельства болезни Вл. Гал. и свои переживания в это время, передо мною встает образ этого человека, столь же великого духом в болезнях, как и в здоровой жизни. Это редкое терпение, истинно философское отношение к жизни, эта кротость и незлобивость, никогда не позволявшие ему обострять свои отношения к окружающим под влиянием физических страданий, которые он переживал, и которые обычно портят отношения между больным и окружающими; это постоянное стремление не только к корректности, но и к проявлению любовного отношения к людям было столь велико, что часто делало его нечувствительным к собственным мукам, когда он стремился облегчать мучения других, вступая в деловые сношения или в переписку полную негодования или святого огня любви к человечеству. Всякий раз в такие моменты он, как-бы выздоравливал для того, чтобы, исполнив долг, с прежней покорностью судьбе отдать себя в распоряжение своих мучительных физических ощущений.

Доверие, которое обычно устанавливалось между ним и пользующимися его врачами, вытекало из искреннего и настойчивого стремления—достигнуть взаимного понимания, которое всегда устанавливалось, и тогда В. Г. становился самым приятным пациентом для врача, пациентом, исполнявшим все назначения самым добросовестным образом.

Жалобы... собственно говоря „жалоб“ у него обыкновенно не было, таких жалоб, как это бывает у других больных, которые стонут и постоянно повторяют свои заявления о местах и способах болезненных ощущений. Это были расска-

зы, повествования, излагавшиеся иногда очень пространно, и полные, свойственных его таланту, достоинств и интереса, и то эти рассказы появлялись обычно не по его почину, а только в ответ на расспросы врача или окружающих.

С достоинством и красиво жил Вл. Гал., так же достойно и красиво болел, и я даже скажу, так же и умирал: он принимал и исполнял все назначения, которые должны были облегчить его, но никогда не требовал и даже не просил облегчения во что бы то ни стало. А когда началась агония, его семья, достойная его самого, верная его заветам, не пришла в состояние, когда теряют разум и заставляют врачей дергать умирающего ненужными уже ему оживляющими мероприятиями, и предоставила ему сделать последний вздох относительно спокойно и, повидимому, без особых мучений.

И. Харечко.

У больного В. Г. Короленко.

Уже с начала прошлого года у родных и близких Владимира Галактионовича, а также и пользовавшихся его полтавских врачей, окружавших его неутомимой заботой и любовным вниманием, стала нарастать тревога за здоровье В. Г. Эта тревога вскоре сообщилась и всему населению города Полтавы и докатилась к нам в Харьков.

Около середины марта я получил письмо от Софьи Владимировны, в котором она сообщала, что В. Г. очень обрадовался желанию харьковских врачей приехать на консилиум к нему, что он ждет нас.

22 марта выехали мы—А. И. Гейманович, А. Б. Иозефович и я—в Полтаву; проф. П. И. Шатилов, хотевший также поехать с нами, опоздал к поезду.*) Навестить В. Г. поехали с нами А. В. и А. Ф. Пешехоновы.

Выехали мы все с чувством безграничной радости от предстоящей нам встречи с В. Г., очень далекие от той роковой действительности, которую нам пришлось встретить.

Мы знали, что В. Г. уже давно страдал, временами, явлениями артериосклероза, что у него порой наблюдалась сердечная слабость, что за последнее время у него случались головокружения, что недавно во время прогулки с внучкою своей, Соней он упал; что за последние годы у него стал развиваться отосклероз, что докучала его атония кишечника и временами бессонница; но что при всем этом он сохраняет полную работоспособность, работая с утра по несколько часов регулярно над „Историей моего современника“, поддерживая обширную переписку с друзьями, разбирая свой архив, исправляя и пополняя незаконченные произведения, ведя постоянные ходатайства за всех обиженных и посвящая часы досуга чтению и своему любимому сапожному ремеслу. Все это отнюдь не могло внушать нам опасения за жизнь В. Г.

Но жутко стало нам, когда мы вошли в дом к Короленкам, когда увидели домашних его, и больно до слез,

*) Второй раз ему ехать не пришлось, так как он заболел сыпным тифом и умер.

когда увидели вскоре вышедшего на встречу к нам В. Г., подвигавшегося к нам мелкими шажками, приветствовавшего нас широким жестом гостеприимного хозяина, с мягкой ласковой улыбкой на устах, из которых рвалось теплое слово; но скованное и связанное непослушными воле движениями языка оно вылилось в форме невнятной; чувство глубокой досады прочли мы при этом в прекрасных скорбно смотревших на нас глазах В. Г.

Мы попали к Короленкам к завтраку, за которым все мы тщательно старались скрыть свое первое впечатление; считаясь с тугостью слуха В. Г., мы говорили громко, стараясь вовлечь его в разговор, но он был молчалив и сдержан, за завтраком он дважды поперхнулся.

Когда после завтрака В. Г. ушел к себе отдохнуть, мы узнали от окружающих, что со вчерашнего дня он особенно угнетен, ночь почти не спал в связи с арестом зятя его, К. И. Ляховича. Далее из расспросов мы узнали, что за последние месяцы В. Г. болел несколько раз слабостью сердца, стал худеть, далее врачами и окружающими отмечалась повышенная возбудимость, временами, неуверенность походки, неясность речи, расстройство глотания. Все же он сохранял свою работоспособность, полную ясность мысли, отчетливую память и ежедневно, разбирая с К. И. Ляховичем свой архив, часами диктовал ему, перерабатывая незаконченные произведения или создавая по заметкам и рисункам из многочисленных дневников новые; все это до вчерашнего дня еще, до ареста зятя, хотя симптомы, беспокоившие врачей и устрашавшие близких В. Г., непрестанно нарастали.

Прекрасный пешеход, исколесивший с котомкой за плечами вдоль и поперек почти всю свою обширную родину, почерпавший в своих хождениях и столкновениях с людьми все сюжеты своих бытописаний, все образы и краски, он после падения во время прогулки, явившейся первым признаком расстройства походки, бросившимся в глаза, уже через 1—2 месяца ходит мелкими шажками, неуверенной старческой походкой по дому. Еще недавно блестящий, пламенный оратор, неутомимый ходатай перед многочисленными, сменявшими друг друга властями по делам всех обиженных и особенно тех из них, над коими висел страшный призрак „бытового явления“, В. Г. лишается свободы речи,

теряет тот дар Божий, которым он дорожил не менее, если не более, чем даром писательским. Чутко всегда прислушивавшийся ко всему окружающему, близкому и далекому, не только одухотворенному, но и к каждому движению природы, к каждому шелесту листка, к каждому колебанию пылинки, живо воспринимавший все и претворявший в образы, он почти лишается слуха.

И все это при полной, ясной и отчетливой мысли, при полной способности улавливать и оценивать изо дня в день нарастающий недуг свой!

Правда, уже во вторую половину этого дня и еще более в последующие дни нашего пребывания у В. Г. он заметно ободрился, речь его стала внятнее, он сделался общительнее *) (кроме горя в связи с арестом зятя, он несомненно, сильно был взволнован приездом харьков. врачей). Со стороны внутренних органов ничего угрожающего не оказалось, а явления со стороны нервной системы, нам казалось, укладываются в картину псевдо-бульбарного паралича. **)

Мы уехали из Полтавы, правда, не с тем настроением, с каким мы ехали туда, но все же с надеждой, что страдание не так грозно, унося с собой чувство радости от общения с В. Г. и его семьей, от пребывания в этой высоко гуманной и культурной среде.

* *
*

Во второй половине июня мы снова были в Полтаве у В. Г.

За промежуток времени от прошлого свидания произошли в жизни В. Г. крупные события. Любимый зять его, Константин Иванович, заразился сыпняком в тюрьме. Больное сердце К. И. не выдержало тяжелой болезни—и на 14-й день ее он скончался. Этот роковой удар сильно отразился на здоровье В. Г. и резко подвинул его болезнь вперед. На этот раз мы должны были с болью в сердце констатировать, что заболевание В. Г. еще более серьезно, чем мы предполагали в первое наше посещение, что роковое имя его—амитрофический боковой склероз.

*) Этому способствовали и наши успокоения и уверения, что все мучительные явления пройдут в недалеком будущем, и приезд Пешехоновых.

**) О них подробно излагает А. И. Гейманович.

Мы были счастливы, что нам удалось и теперь уверить В. Г., что болезнь его преходящая, что состояние его даже улучшилось, что и речь яснее, и походка тверже и слух лучше. Оптимист по натуре, жаждавший жить полной жизнью и владеть всеми своими дарованиями, он верил нам или, может быть, больше хотел верить, чем верил действительно. Мы уезжали с чувством удовлетворения от того удивительного внимания, которым пользовался решительно во всех кругах населения г. Полтавы В. Г. *). Я никогда не забуду картины в момент нашего отъезда, когда В. Г. вышел на крыльцо проводить нас. Увидя В. Г., один из отвозивших нас на вокзал извозчиков, старик, быстро соскочив с козел, направился к В. Г., низко поклонился ему и поцеловал протянутую для приветствия руку. И не было ничего рабского в этом поцелуе, и не было ничего барского в протянутой для рукопожатия руке: как сын отцу целует руку, как признательный ученик целует руку своему учителю, как любящий целует руку любимого; первого не унижает этот поцелуй, второго—не оскорбляет. Удовлетворенный вернулся на козлы извозчик,—спокойный, с обликом Льва Толстого (при всем различии внешности этих двух великих людей, у В. Г. в этот период жизни несомненно, по нашему общему впечатлению, было общее в облике с Толстым), В. Г. направился на встречу ко второму извозчику и тепло поздоровался с ним за руки. Вечер стоял теплый, на небе догорала розовыми тонами вечерняя заря, пахло благоуханием сада, всюду вокруг мягкие тона и ласковые, милые лица В. Г., его семьи и добрые взгляды столпившихся прохожих.

„Помните же, вы обещали приехать ко дню рождения В. Г., приезжайте непременно—“доносились к нам голоса тепло и ласково. А в душе, где-то далеко под спудом, глохнет холодная жуть: амиотрофический боковой склероз.

*) В. Г. отказывался настойчиво от всех казенных пайков и от официальных предложений обставить его лучше, утверждая, что никогда ни от какого правительства он даров не принимал. При таких условиях, при полном почти отсутствии привычного заработка от литературного труда, семье Короленка пришлось бы круто, если бы все население не спешило на перерыв принести что-нибудь в дом. Вот, рабочие привезли дрова, другие пришли и покололи их; баба из дальней деревни принесла хлеба, другая—масла, или крестьяне привезли птицу, обыватели привезли муки, и так постоянно, непрерывно, каждый по своему почину торопится что-нибудь в самой деликатной форме доставить в дом своего Владимира Галактионовича.

* * *

27 июля, накануне 68 дня рождения и дня ангела В. Г., мы снова у него в Полтаве.

Незадолго до нашего приезда он оправился от воспаления легких; он заметно похудел, слаб, бледен; речь его уже трудно понимать, он не диктует больше Софье Владимировне, сменившей в качестве секретаря покойного К. И. Он стесняется затруднять окружающих своей ставшей почти совершенно непонятной речью и покорно предпочитает переписываться. Порою же, забыв, он раздражается, когда заговорит с кем-нибудь из близких и тот его не понимает; раздражается не на близкого, а на свое несчастье. И слух стал еще хуже, и походка еще больше расстроилась, и поперхиваться стал чаще, и данные об'ективного исследования указывает на то, что болезнь неотступно прогрессирует.

И все же в нем и теперь, временами, берет верх оптимист.

Вот записка, которую он вручил мне в этот наш приезд, датированная 29 июля, написанная твердым, четким округлым почерком, озаглавленная „Заметки пациента“.

„Особенно угнетала меня одышка и, признаться, угнетала настолько, что мне уже приходили довольно мрачные мысли. Разрешилось это кризисом. Однажды после очень тяжелого дня, наступившего после бессонной ночи, мои доктора придумали что-то такое, вследствие чего я на утро проснулся совсем переродившимся *). Во 1-х, я почувствовал себя совсем здоровым (очевидно, чувство это было ошибочно). Мне показалось, что я могу уже говорить. Во вторых, меня переполняло чувство какого-то особого благополучия. Мне казалось утро необыкновенно красивым: свет и тени сменяли друг-друга в какой-то особой гармонии, ветки шевелились как-то ритмически стройно и мне казалось точно это музыка движений. Было немного ветренно и ветки шевелились, открывая и закрывая свет и тени с какой то особенной гармонией.

Все это продолжалось 1/2 часа и даже больше, пожалуй, около часу. Затем я попробовал говорить и увидел, что впечатление ошибочно: язык попрежнему был плохо подвижен. Но, все-таки, с этого утра я почувствовал какой-то перелом и мне кажется, что, если мне суждено поправиться, то начнется именно с этого утра. Теперь меня угнетает то,

*) Была назначена ножная горячая ванна. И. Ф.

что язык у меня точно колода и это все возвращается. По временам кажется, точно вот сейчас заговоришь, но... заговоришь и опять то же...

Затем угнетает меня отсутствие самостоятельности. Врачи догадываются, о какой самостоятельности я говорю *). Если бы мне этой самостоятельности достигнуть, то все было бы решено. Порой мне кажется, что к этому я иду, но слишком медленно. Может быть, так это и нужно и иначе невозможно. Может быть, поспешишь, и все дело испортишь. Не знаю. Знаю только, что у меня прежде было *доверие к упражнениям* **), которого теперь нет. А кажется, что у меня оно должно вернуться, хотя бы и медленно. По временам мне кажется, точно я „переработался“ и при этом нервная система находилась в постоянном угнетении: под гнетом постоянных казней и как будто ответственности за них. Началось это с приезда в Полтаву Л-го и эпизода, за этим последовавшего. Тогда я в первый раз, вместо разумной речи, расплакался. Я чувствовал, что хатайствую за уже погребенных.

Вот те маленькие замечания, которые пациент счел себя обязанным предложить врачам. У меня теперь есть надежда поправиться. Вл. Короленко“.

День рождения прошел торжественно, празднично для всего города, при трогательном проявлении внимания всего населения, выразившегося в приветствиях и адресах, принесенных многочисленными депутациями и присланных из различных мест России. Подношения имели характер современный: рабочие Губтопа ранним утром привезли дрова; мельничные рабочие—муку; рабочие ЕПО—сахар, рабочие спичечной фабрики—спички, союза химиков—мыло, райспирта—вино со специальными этикетками с именем В. Г. К. и т. д. Дети из домов и приютов Лиги спасения детей принесли птицу и овощи, выращенные ими; еврейская община, фармацевты, врачи—„все побывали тут“, все поспешили проявить свое внимание и любовь. А вечером было торжественное заседание, устроенное Высшей рабшколой в театре имени Гоголя. Здесь с адресами и речами выступили представители всех оттенков и направлений общественной и политической мысли, отдавая должное В. Г., согласно

*) Свободы передвижения. И. Ф.

**) Курсив В. Г.

оценивая его, как „нашу совесть“, как неутомимого борца за правду и свободу и желая ему здоровья и долгой жизни на пользу нашего многострадального народа.

* *
*

А спустя еще несколько месяцев, 25 декабря, в 10^{1/2} час. вечера не стало больше В. Г. Повторные пневмонии развязали мучения В. Г., положили предел борьбе могучего духа с тяжким недугом, освободили В. Г. от мучительного, страшного созерцания разрушения и отмирания тела при полном сознании и жажде жизни, жизни для выполнения своего долга перед родиной и человечеством.

И. Файншмидт.

Болезнь В. Г. Короленко.

Весной 1921 г. в группе харьковских врачей (с И. И. Файншмидтом и А. Б. Иозефовичем) я выехал в Полтаву на консультацию к В. Г. Короленко. Всех подробностей его болезни мы не знали. И ехали в Полтаву счастливые встречей с В. Г. и совсем неподготовленные к той картине, которую нашли в доме Владимира Галактионовича.

В. Г. Короленко, оторвавшись от работы, вышел к нам со своим приветливым жестом радушного хозяина.

Но—в том, как вышел к нам Вл. Гал., в том, каков был его жест приветствия, в том, как сложилось в улыбку лицо его—мы сразу увидели лик тяжелого будущего.

Короткие шаги, замедленная жестикуляция, речь с носовым оттенком, не вполне внятная—и скованность в жестах, походке, в лице: вот беглое впечатление первой встречи с В. Г.

Несколько часов отделили нас, уже подготовленных, от того момента, когда мы приступили к исследованию Вл. Гал.

Мы нашли у него легкую спастичность в конечностях, несколько более с одной стороны. Это значило, что у В. Г. постепенно поражаются длинные двигательные пути первого нейрона—и это объясняло его походку, замедленность и некоторую неловкость его жестов.

Слух В. Г. постепенно стал плохим. Но особенно было неприятно и поражало нас, как врачей, что весь процесс как бы сосредоточивается в речевом аппарате. Здесь дело зашло гораздо дальше, чем в конечностях. Там было легкое заторможение, здесь—уже трудная речь. Не было ли это следствием того, что кроме длинных путей, в процесс начали попадать и системы двигательных ядер второго нейрона? Мы считали это недостаточным для диагноза, самого страшного среди тяжелых—для диагноза сочетанного поражения проводников центрального двигательного нейрона и двигательных ядер второго нейрона. Мы считали это лишь вариантом ложно-бульбарного паралича, типом спастического пареза, со случайным усилением процесса в аппарате речи. В левом плече В. Г. мы заметили фибриллярные подергивания.

Но и этот симптом, как мелкий, не сочли достаточным для грозного диагноза—амиотрофического бокового склероза.

А жизнь Вл. Гал. текла в это время самым обычным чередом. Свои утренние рабочие часы он проводил, как всегда, в своем кабинете, с легкой головой, ясными мыслями, своим твердым, прекрасным почерком занося на бумагу „Историю современника“. В этот первый период болезни В. Г. бодрость духа и работоспособность крепкого человека не изменила ему. Не оставлял его и юмор, шутливое ироническое отношение к болезни. Он, улыбаясь, показывал на свой лоб, говоря: „вот орган, который у меня совсем исправен“. И литературная работа Вл. Гал. шла своим чередом, прибавлялись новые листки его авто-биографии, шла переписка с Петербургом и Москвой—и даже от общественных забот не всегда могла удержать В. Г. его семья.

* * *

В начале июня второй раз мы были у В. Г., и в этот повторный приезд нам выпал печальный успех поставить диагноз болезни В. Г.

Неясные намеки в первое посещение на поражение второго двигательного—трофического нейрона вылились в определенную форму.

В июне мы увидели уже у В. Г. истонченные губы—и в языке была атрофия. Речь ухудшилась, расстраивалось глотание, труднее двигались ноги. Вл. Гал. глядел истощенным.

Речь его стала мало понятной,—трудно стало общение с ним, и реже попытки его вмешаться в общую беседу. Пал слух... И все это сгущало мрачные тоны телесной скованности, картину внешнего отчуждения В. Г. Своей работы Вл. Гал. не оставлял попрежнему.

Итак, у В. Г. Короленко было поражение обоих двигательных нейронов—центрального и периферического—заболевание из той группы, которую объединяет название—амиотрофический боковой склероз. Роковая болезнь была еще страшна потому, что сосредоточивалась она, главным образом, в ядрах продолговатого мозга.—И полная утрата речи была тем неизбежным, что В. Г. должен был пережить до конца дней своих.

А остаток дней Вл. Гал. должен был быть тяжелым потому, что расстройство глотания сулило мучительный

конец. Мы были бессильны. И бессильно плакал порой Владимир Галактионович....

* *
*

Конец июля—празднование дня рождения В. Г.—было третьей датой нашего посещения Полтавы.

В третий приезд нам, как и всем остальным, было особенно тягостно.

Торжественный момент всероссийского чествования Вл. Гал., момент избрания на самую верхнюю ступень общественного доверия—председателем Всероссийского Комитета по борьбе с голодом,—и в то же время момент самого высокого трагизма...

Он показывал нам письмо М. Горького по поводу этого избрания и в отчаянии от своего бессилия горько плакал.

Физически он был скован еще больше. Он очень плохо слышал, почти уже не мог говорить; трудно было ему передвигаться. С тревогой смотрели мы, с каким трудом глотает В. Г.

А жизнь требовала его слова, больше чем когда-нибудь. Но судьба, злая, нелепая, связала тело В. Г. И дух его ясный, могучий порывался на бумагу—из обручей проклятой, идущей вперед болезни....

И мучился наш великий современник своей телесною немощью, мучился тем, что не может дать всего того, что от него просила бедная родина.

А потом—мы знаем, что было с В. Г.

Не бурно, но верно шла вперед ужасная болезнь. Вл. Гал. истощался, глотал все хуже и хуже, несколько раз болел воспалением легких. Но, все-таки, до последних дней, пока позволяла ему природа, продолжал работать.

В декабре Россия узнала о смерти В. Г. Короленко

А мы, врачи, расшифровали это известие, как избавление Вл. Гал. от мучительного остатка жизни,—от величайшей коллизии между могучим духом великого единственного вождя, и гнетом больного тела.

А. Гейманович.

Вскрытие тела В. Г. Короленко.

Вскрытие тела В. Г. Короленко было произведено 27/хл в 7 часов вечера в присутствии д-ров: И. Харечко, А. Волькенштейна, А. Верцберга, А. Израилевича, Д. Абрамовича, А. Чалого, А. Москаленко, Б. Гуревича, Е. Штейнберга, Д. Эпштейна. При этом д-ром Москаленко был сделан гипсовый снимок с правой руки, д-ром Чалым произведены измерения головы и отдельных частей мозга.

Протокол.

Наружным осмотром установлено: правильное развитие костной системы, при чем отличается она шириной и массивностью. Наружные покровы бледны, светло-серого цвета, восковидны. Видимые слизистые малокровны, с цианотичным оттенком. Конечности пальцев цианотичны. Межреберные промежутки втянуты. Живот заметно вздут. Окоchenение выражено умеренно. Гипостазы на спине и отлогих местах тела. Цвет волос головы и лица пепельный. Кожа легко собирается в складки, плохо расправляется.

Черепная полость. Черепная крышка снимается с большим трудом. Твердая мозговая оболочка спаяна почти по всей поверхности с костями свода, при чем отдельные участки *durae matris* остались после снятия на костях. Кости свода утолщены, умеренно полнокровны, едва просвечивают. Губчатое вещество выражено только в затылочной части светло-розовой полосой. *Dura mater* белесовата, кожистой консистенции, малокровна. *Sinus sagittalis* содержит в небольшом количестве темно-красную жидкость. Слева в области височной доли *dura et pia mat.* спаяны между собой, отделяются пальцами. На основании мозга (в области *p. Varolii*) под оболочками скопление светло-желтой, прозрачной жидкости. Всего при удалении мозга собрано 105 к. с. жидкости. *Pia m.* мутна, белесовата, в особенности по ходу наполненных кровью сосудов, заметно отечна. *Hydrophysis* запал, в месте отхождения *infundibulum* воронкообразное вдавление. Вещество мозга тестоватой консистенции, светло-серого цвета. Как крупные, так и мелкие сосуды основания мозга (*a. a. carotis internae, communicans post., basilaris, vertebralis* и др. мелкие) резко склерозированы; стенки их утолщены, отверстия зияют. Через адвентицию просвечивают отдельные пласты и участки атероматозных бляшек. Рельефная поверхность мозга отличается крупными, широкими извилинами. Лобные доли отличаются увеличенным количеством извилин. Мозг целиком положен в 10% раствор формалина.

Грудная полость. Стояние диафрагмы справа на 5 ребре, слева—на 6. В обоих грудных полостях около 150 к. с. кровянистой жидкости. Плевра блестящая, сине-серого цвета. Легкие вынимаются свободно, дряблы, мягки, влажно крепятся. Очагов уплотнения прощупать не удается, лишь питаются. Относительно более плотная консистенция осязается в нижней доле левого легкого. Правое легкое: ткань насыщенно-красного цвета, рисунок поверхности разреза однообразен, с заметной мельчайшей сетчатостью. Над поверхностью выступают просветы мелких бронхов и сосудов. При сжатии, с поверхности разреза стекает мелко-пенистая, темно-красная жидкость. В нижней доле по axillar'ной линии под плеврой имеется светло-серый узелок величиною с вишневую косточку на разрезе, с матовой мелко-зернистой поверхностью. В задней части нижней доли, как раз в синусе заднего реберно-диафрагмального угла, у позвоночного края ткань легкого относительно плотнее, более отечна, серо-красного цвета, с однородной маркой поверхностью, отграниченной от примыкающей легочной ткани. Левое легкое: ткань верхних двух третей верхней доли также темно-красная, отечная. На уровне 2 ребра под плеврой замечен серо-бурый участок, величиною с ячменное зерно; при разрезе обнаружен фокус в лесной орех, центральная часть которого представляет маленькую полость с гладкой черно-бурой, тонкой стенкой. На границе нижней трети ткань постепенно принимает серо-красный цвет, поверхность разреза становится маркой и еще более отечной. Ткань нижней доли отечная, на разрезе серо-красная, блестящая, поверхность маркая, и только местами встречаются выступающие над поверхностью маленькие мелко-зернистые, матовые островки.

Слизистая мелких и крупных бронхов насыщенно-багрового цвета, гладкая, блестящая, имбибирована кровью. Слизистая пищевода серо-красная, вены под слизистой заметно варикозны.

Сердце. В сердечной сорочке около 15 кб. см. прозрачной желтоватой жидкости. Сердце большое, проекторно границы его заходят за левую сосковую линию и правую грудинную. Эпикард белесоват, отчасти имбибирован кровью, умеренно оброс жиром, резких видимых изменений сосудов эпикарда не обнаружено. Сердце увеличено за счет резко выраженной гипертрофии левого желудочка (см. измер.) Правый желудочек содержит небольшие смешанные кровяные сгустки, клапаны аорты покрыты мелкими атероматозными бляшками, не нарушая их целостности, основания же клапанов плотны, валикообразно утолщены. Интима аорты покрыта множественными атероматозными бляшками.

Сердце целиком положено в 10% раствор формалина.

Брюшная полость. Подвижность почек значительная. Подкожный жировой слой выражен умеренно, насыщенно-желтого цвета. Кишечные петли (тонкие кишки) умеренно вздуты. Брюшина блестящая. Селезенка малая, спаяна с брюшиной у полюсов, при чем у нижнего края имеется фиброзная бляшка величиною $1,0 \times 1,5$ cm. Капсула морщиниста, пульпы мало, она скудно снимается ножом, серо-вишневого цвета, пронизана узко-петлистой сетью трабекул, фолликулы заметны только в центральной части. Просветы сосудов зияют.

Печень небольшая, тестоватой консистенции, светлая, серо-коричневая, рисунок частью сглажен, частью с заметным мускатным узором. Паренхима рыхлая, в задних частях посмертно эмфизематозна. Почки обильно обросли жиром. Вынимаются без капсулы, пушисты. Цвет почек насыщенно-красного цвета, в задних частях они гипостатичны, поверхность неровная, вследствие множества мелких рубцовых углублений, более плотной консистенции, чем окружающая ткань. У нижнего полюса правой почки имеется светло-серый узелок, плотной консистенции, главной массой выступающий над поверхностью, меньший же врос в паренхиму, не отделяется. На разрезе ткань почек посмертно изменена. Границы слоев отделены черно-красной полосой, при чем пирамиды насыщенно-красного цвета, корковый слой набух, выступает заметная на отраженном свете мельчайшая зернистость. Среди пестроты выделяются, кроме того, темно-красные полосы, идущие радиально как через корковый, так и медуллярный слой.

Кишечный тракт отличается малокровием. Брыжжеечные железы заметно увеличены, серого цвета.

Измерения.

Рост	167 cm.
Грудь	87 "
Живот	76 "
Плечо	$33,5 \times 23,2$
Предплечье	$26,0 \times 19,0$
Бедро	$38,0 \times 34,5$
Голень	$37,0 \times 27,5$
От incis. jugularis до верхн. мечевидн. отростка	21,75
От incis. jugularis до пупка	37,25
" " " до лобк. сочл.	53,5
Длина запястья и пястья в сжатом состоянии левой руки (тыльн. поверхн.)	6,5
От основания запястья до верхуш. среднего пальца (лев. руки)	17,5
Указат. палец (лев. руки)	10,0
Длина стопы	24,0

ГОЛОВА.

Передне-задний диаметр	19,5	Циркуль.
Косой лево (средн.) правый (задн.)	19,0	
Косой право (передн.) левый (задн.)	18,5	
Скуловой	13,0	
Высота черепа	14,5	
Окружность	59,0 cm.	
Сагиттальный	35,5 "	
От верхн. края уха до другого уха	32,0 "	
Уши аа	7,0 "	
От волос головы до переносицы	8,25 "	
От волос головы до подбородка	22,0 "	

От переносицы до подбородка	13,5 cm.
Горизонтальный диаметр отверстия глазниц . . .	2,75 "
От уха до глазницы . . .	7,5 "
От нижнего основания до верхней губы	1,75 "
Окружность шеи	32,5 "
Нос	6,0
Ширина основания носа . .	3,5
" ноздрей	3,0
Рот	6,0 cm.
Длина бровей	4,0 "
" бороды	11,0 "

ЧЕРЕПНАЯ ПОЛОСТЬ и МОЗГ.

Размер черепной крышки внутрен.	17,5×14,25 cm.
Размер черепной крышки наружн.	19,0×15,5 "
Толщина черепн. крышки лобн.	0,6 cm.
Толщина черепн. крышки височн.	0,4 "
Толщина черепн. крышки затылочн.	0,75 "

ОБЪЕМ ЧЕРЕПНОЙ ПОЛОСТИ.

Основание	720 к. с. воды.
Черепная крышка	690 к. с. "
	1410

Вес мозга 1425 гр. (полушария, мозжечек и продолговатый мозг).

Объем вытиснутой воды . 1420 к. с.

ИЗМЕРЕНИЯ МОЗГА.

Левое полушарие	19,0 cm.
Правое "	19,0 "
От конца затылочн. до лобной (прав. полуш.) .	26,0 "
От конца затылочн. до лобной (лев. полуш.) .	25,7 "
Правая лобная доля . . .	14,0 "
Левая "	14,0 "
Правая затылочн. и тем. .	12,0 "
Левая "	11,7 "
Правая теменная	6,0 "
Левая "	5,0 "
Правая затылочная . . .	6,0 "
Левая "	6,7 "
Правая височная	12,3 "
Левая "	11,2 "

Глубина s. sagittalis по левой стороне	4,4 cm.
Глубина s. sagittalis по правой стороне	4,3 "
От corp. callosum до лев. затылка	6,0 "
От corp. callosum до прав. затылка	6,8 "
От corp. callosum до прав. лобн. доли . . .	3,5 "
От corp. callosum до лев. лобн. доли	3,8 "
Роландова борозда прав. .	9,3 "
" лев.	11,0 "
От lamina perfor. ant. до выдающейся части прав. лобной доли . .	10,0 "
От lamina perfor. ant. до выдающейся части лев. лобн. доли	10,0 "

СЕРДЦЕ и СОСУДЫ.

Все сердце (с предсердием и основанием крупн. сосудов) 590 gr.

Окружность основ. сердца	30	stm.
Окружность серед. сердца	26,7	"
Высота	12,0	"
Ширина основания	12,0	"
" середины	10,0	"
Ширина лев. желуд.	8,0	"
" прав. "	4,0	"
Высота лев. ушка	2,0	cm.
" прав. "	2,5	"

После 48 ч. пребыв. в 10% раств. формалина.

СОСУДЫ:

Ширина (обхват) основания аорты	9,4	"
Ширина (обхват) дуги аорты	7,4	"
Ширина (обхват) нисходящей части аорты	6,5	"
Ширина v. coronariae около впадения в прав. предсердие .	2,4	"
Ширина почечн. артерии .	0,6	"
Диаметр основания аорты .	3,2	"
" а. anonyma	1,3	"
" а. carotis d.	0,7	cm.
" а. " s.	0,7	"
" а. subclavia d.	1,0	"
" а. " s.	0,8	"
" aa. intercostalis	0,0-0,2	"
" а. carotis interna . . .	0,5	"

2 stm. выше их отхожд.

ОРГАНЫ:		
Вес легкого прав.	760,0	ctm.
лев.	780,0	"
Почка лев.	150,0	"
	прав.	140,0 ctm.
	Ширина (обхват) пищев.	4,0 "
	трахеи	6,0 "
	Бронхи: лев.	4,5 "
	прав.	4,9 "

Diagnosis pathologo-anatomica:

Osteosclerosis partialis cranii. Leptomeningitis et pachymeningitis interna fibrosa. Arteriosclerosis circ. Willisii gr. majoris. Bronchopneumonia catarrhalis lobularis et confluens bilateralis. Cor bovinum. Hypertrophica excentrica (v. sinistri) cordis. Endocarditis v. aortae et endoarteriitis atheromatosa. Atrophica senilis lienis. Deg. parenchymatosa hepatis. Nephrosonephritis. Anaemia intestinorum. Arteriosclerosis universalis.

Epicrisis: Arteriosclerosis complicata.

Наиболее измененные и представляющие научный интерес органы, как мозг, сердце—сохранены и хранятся в патолого-анатомическом музее 1 Полт. губерн. б-цы; из легких и почек в различных местах вырезаны кусочки и подвергнуты микроскопическому исследованию.

Микроскопическое исследование.

Легочная ткань. Альвеолярные полости расширены. Просветы их местами дополнены редкой сетью фибрина, в петлях которой единичные экземпляры белых телец и больше дескваматированного альвеолярного эпителия. Альвеолярные перегородки набухли, эпителиальные клетки мутны, содержат мельчайшую зернистость. В адвентиции сосудов заметны отложения умеренного количества антракотических зерен. Как сама интерстиция альвеол, так и просветы сосудов скудны красными кровяными шариками. Просветы же более крупных и капиллярных бронхов наполнены фибрином и клеточными элементами, местами же в окружности мелких бронхов наблюдаются клеточные скопления, главным образом, из лимфоцитов. Эти места находятся по пути перехода от отежных, ниже описанных, участков к более плотным на ощупь инфильтрированным очагам. Здесь альвеолы переполнены клеточными элементами, главным образом, полинуклеарами, в меньшем количестве большими мононуклеарами и малыми лимфоцитами, с небольшим количеством альвеолярного эпителия, сливаясь с альвеолярными стенками. Инфильтрированные альвеолы группируются по 3—4, вокруг которых наблюдается больше разреженных альвеол с преобладанием фибринозной сети, потом опять группа инфильтрированных альвеол. В участках более пораженных наблюдаются амилоидные тельца различной величины. Что касается стенок кровяных сосудов, то как интима, так и adventitia местами вакуольно перерождена.

Почечная ткань отличается разрастанием интерстициальной ткани, местами настолько сильно, что она образует целые площадки и клубки волнистой, сплошной соединительной ткани, местами же со скудным количеством железистой ткани с дегенеративным эпителием. Разрастание наблюдается как в мозговом слое, так и в корковом. В последнем пучки соединительной ткани образуют клинья, основание которых обращено к периферической поверхности почки. Микроскопический узел у нижнего полюса правой почки представляет собой клубок соединительной ткани, периферия которого местами имеет скопления мелких клеток в виде небольших очагов. В отдельных местах препарата встречаются ограниченные мелкие экстравазаты. Что касается Мальпигиевых телец, то в большинстве Баумановская капсула утолщена, эндотелий почти отсутствует. Многие просветы Мальпигиевых телец облитерированны, в некоторых же просветы заняты утолщенной капсулой на половину с атрофированным вакуольно-перерожденным дегенеративным сосудистым клубком. Эпителий прямых канальцев набух, мутен, зернист. Мальпигиевы тельца, где превращения не так сильны, все же отличаются вакуольными изменениями в сосудистом клубке.

В. Лауэр.

В
ку, на
с Соне
31
Самаре
В
я заста
ской гу
пароход
усталы
ветер и
тому, ч
рова и
носит е
чужих,
ство. Я
на бере
штучек,
Сколько
Ве
казалис
чем, ве
яли по
Когда я
ской,—т
отлучив
ходе Зе
мужем
опахнул
и она о
мне. Пл
щами, н
сама бол
говорила
1893 *) Е
года.

Из дневника.

Воскр. 30 Мая (1893 г.).

Выехал из Нижнего, с Лелей, *) в Саратов и Дубровку, на „Кн. Татьяне“ Зевека. В четверг 27-го уехала Дуня с Соней и Наташей за границу.

31-го в Казани (письмо Дуне), 1-го июня часов в 11 в Самаре, вечером—в Сызрани, 2-го утром в Вольске...

В Сызрани опять садились переселенцы (каждый раз я застаю здесь целые партии переселенцев) из Черниговской губернии. Их взял „Ратьков“, плохонький самолетский пароходишко. Набили на палубу, как селедок. Плач детей, усталые и как будто испуганные голоса женщин, на реке ветер и темнота. Мне сделалось очень грустно, особенно потому, что я—со своей девочкой... Она в первом классе, здорова и весела, но воображение настойчиво и невольно переносит ее для меня—в ту же обстановку и мне жаль этих чужих, точно свою. Думаю, всем родителям понятно это чувство. Я оделил деньгами сколько мог из этих плакавших на берегу детей. Они уже знают цену этих светленьких штучек, от которых теперь так сильно зависит их жизнь. Сколько из них доедет до места.

Вечер был сырой, мгlistый и очень темный. Пароходы казались просто кучками огней, и покачивало теплым, впрочем, ветром, от которого плеск и скрипение снастей стояли по всему излучистому берегу сызранской воложки. Когда я входил на нашу пристань, возвращаясь с Самолетской,—тут горячился какой то полный полицейский, ругая отлучившихся куда то городских. Оказалось, что на пароходе Зевека внезапно помешалась женщина. Она ехала с мужем и двумя детьми в Астрахань. Стояла у окна, где ее опахнуло ветром и вдруг упала. Ей sprыснули лицо водой,—и она очнулась безумной. Их ссаживали на пристани при мне. Плохонький, напуганный мужичонко, нагруженный вещами, небольшая лет 8 девочка, худенькая и бледная, и сама больная (ее вели 2 матроса). Она была очень бледна и говорила каким то ровным голосом:

*) Елена—дочь Владимира Галактионовича, умершая летом того-же 1893 года.

— Христос воскрес, воистину воскрес. Ничего, ничего. Христос воскрес, воистину воскрес...

Я дал мужу 3 рубля, второпях сунувши их ему в руки. Он принял, заплакал, пытался поблагодарить, но нужно было идти... Их усадили в повозку и повезли в земскую больницу.

Я вернулся и застал свою девочку безпечно спавшую в 1-м классе. Я прижал к губам ее маленькую ручку. И странно: я испытывал в это время чувство глубокой жалости именно к ней. Думаю, что это была жалость, принесенная в сердце с Самолета и с пристани, но в значительной степени она относилась и прямо к ней. В такие минуты особенно ясно ощущаешь, что все мы, довольные и счастливые, роковым образом, коллективно виновны перед всеми несчастными. В том числе и этот чистый, невинный и безпечный ребенок, лежащий среди довольства, обилия и ласки в то самое время, когда рядом плачут на ветру и в темноте такие же неповинные дети. И мне было жалко мою дочь... За что же на нее ложится часть этой великой вины, в которой никто из нас не участвовал сознательно... А между тем, не им ли, не этому ли поколению, теперь еще дремлющему в своем детском неведении придется вынести всю тяжесть вопросов, которые мы мнили разрешить еще так недавно... И известная евангельская башня обрушилась ведь тоже не на виновных...

* *
*

Странное, необычное и удивительно сильное настроение в одном и том же роде приходится мне переживать вот уже второй раз на этой именно сызранской пристани. В первый раз это было ясным, прелестным днем, теперь темною ночью. Но содержание в обоих случаях совершенно одинаковое. И главное в них—моя дочь (тогда это была Соня и именно в том же возрасте) и чужие дети в переселенческих обозах. Из этого какое-то странное щемящее предчувствие будущего, не скажу, чтобы угнетающее или пугающее, но торжественное и значительное, с примесью грусти. Впрочем, я совсем не суеверен, и хорошо понимаю, что это во мне говорит не мистическая „тень будущего“, а разные комбинации в настоящем... С каким то чувством, прочтут когданибудь эти строки мои дети, и будут ли им понятны наши

ощущения. Хочется верить, что да, что их жизнь будет продолжением лучших ожиданий нашей... Хотя так часто теперь история отцов и детей повторяется навыворот.

Я *чувствую*, что этого не должно быть в моей семье, но ведь и все родители вероятно это тоже чувствовали и ошибались... Это—самое определенное из возможных несчастий для человека, имеющего детей—и убеждения...

В. Короленко

Б у д н и.

Мы живем день за днем, от факта к факту: анализировать факты, обобщать их, разбирать их внутреннее значение—нам недосуг. Жизнь обратилась в кучу изолированных „фактов“, между собою—в нашем сознании—весьма слабосвязанных... Наступит, конечно, время, когда мысль и чувство переберет эти обломки действительности и возведет многие и многие „факты“ на степень „вопросов“. Но пока это случится—будем фиксировать хоть изолированные факты. И вот я хочу подбросить в их пеструю кучу еще два-три в предлагаемой беглой заметке, ничего лично от себя не прибавляя, не „придумывая“.

Дело происходит в одном из южных городов, в одной из благодатнейших окраин нашей обширной федерации.

Уже с месяц, как местная пресса усвоила сделавшееся ходячим выражение: „воюющие улицы“.

Это—очень точный термин. Вы проходите по улице точно сквозь строй воплей, криков, стонов... Это голодные—разного пола, возраста, национальности и положения—взывают к милосердию прохожих, вымаливают кусок хлеба. Иные полуодеты, иные полуголы, иные голы совершенно (дело происходит зимой). Но... к этому как то быстро публика успела привыкнуть. Только изредка замечаешь на лице прохожего нечто вроде болезненного смущения, выражающегося в стремлении поскорее прошмыгнуть, не глядя по сторонам, мимо воющих людей. Любимых кошек и собак покрепче запирают в домах, чтобы не утащили и не с'ели, и когда раздается стук в окно—к нему не подходят, зная уже, кто и за чем стучит. И таким образом отсиживаются. На базар за провизией стараются ходить группами в 3—4 человека, ибо на купившего хлеб и в одиночку несущего его—как правило—нападают и вырывают хлеб из рук. Побой при поимке уже никого не страшат. Более того, выработались уже приемы, учитывающие классическую психологию обывателя, кидающегося бить вора, как известный стратегический плюс,—нападают двое: один „принимает“ на себя законную кару, второй схватывает хлеб у первого, который хлеб вырвал, и

за которым пострадавший сгоряча устремляется. Не обнаружив у похитителя хлеба, его награждают парой—другой лишних ударов, так сказать, за вероломство, но дело сделано. А трофей затем делится пополам.

— Что ты с ними поделаешь,—жаловался мне торговец хлебом с базарного лотка.—Гирей по голове бьем, и то не помогает.

Рано утром иду на службу. В узком извилистом переулке, обычно пустынном, вижу какую-то оживленную стайку народа, преимущественно женщин. Подхожу ближе: на каменном тротуаре лежит тщательно завернутый в старое одеяло крошечный младенец. Он заливается криком.

— Женщина кинула и убегла,—объясняет какая-то баба.—Только сейчас кинула, вон туда побежала. Я обомлела, крикнуть не успела—ее и след простыл.., Взял бы кто... Пропадет дитя.

— Возьми, скажут твое. На ем не написано, чей такой.

— Пушай и не скажут—куда денешь? В приюты не берут, там их, как тараканов. Кормить, сказывали, нечем.

— Вот грех какой. Оставь его, собака с'ест...

— Ну да, с'ест. Собаки сейчас голодные.

— А родная мать ту самую собаку с'ест... Что-ж это делается на свете, Господи...

— За милиционером ступайте. Я покараую, а вы милиционера позовите с поста.

В ожидании милиционера стоят и, горестно уставившись на вопящего младенца, извивающегося в одеяле, обсуждают его вероятную судьбу... Впрочем, больших разногласий этот вопрос не возбуждает.

— Пропадет,—говорит сокрушенно одна.

— Пропадет,—подтверждает другая.

— Ну да, пропадет,—скрепляет третья.—Сама видала, снizками кладут в одну могилку.

Из ворот выскакивает молодая простоволосая женщина, влезает в середину круга и, увидев виновника происшествия, порывисто склоняется и протягивает к нему руки.

Кругом сразу раздаются испуганные предостережения.

— Что ты делаешь, сумасшедшая!

— Глади к рукам пристанет!

— Не трожь, не отвяжешься потом...

Женщина отдергивает руки, на лице ее смешанное выражение умиления, растерянности и испуга.

— Жалко же...—замечает она нерешительно.—Все знают, что не мой.

— Жалко. Тебе одной нешто жалко?

— Жалко, так бери. Не твой... Хоть не твой, так тебе достанется. За милиционером пошли.

В женщине видимо борется страх с естественным желанием взять ребенка с тротуара на руки. Побеждает средняя линия.

— Покарауйте, как милиционер покажется,—быстро лепечет она и схватывает ребенка. Он тотчас перестает кричать и извиваться. Она колышет его в руках и произносит с долгой печальной улыбкой.

— Чисто перышко... В руках не слышать.

— Милиционер, милиционер... быстро и тихо пробегает в толпе.

Смелая женщина порывисто кладет ребенка на камни и скрывается среди других. Младенец снова подымает крик. Не спеша приближается милиционер с винтовкой.

* * *

В 4 часа возвращаюсь со службы. На главной улице на тротуаре лежит мальчишка, полуголый, но в такой шапке, что головы в ней не видать,—один подбородок торчит, желтый и грязный. Подле него—знакомый мне мелкий торговец, лавочка которого тут же рядом. Он останавливает меня и говорит возбужденно.

— Объясните мне, что это делается? Пол дня лежит мальчишка, а может он и всю ночь здесь лежал... Кому ни скажешь—мимо проходит. Ведь это разбой!

— Милиционеру надо сказать.

— Я уже трем милиционерам говорил, ничего не выходит. Они говорят: умрет, так заберем, а живого нам его некуда девать. Ведь это... это... разбой.

Я склоняюсь над мальчиком, снимаю с головы его шапку. Желтый, лохматый, с закрытыми глазами, он дышет, но на вопросы не отвечает, даже когда я предлагаю ему хлеба (вернейший способ обнаружения „симуляции“). Мимо проезжает пустая телега. Вместе с подошедшим сослуживцем мы усаживаем в телегу полубезчувственного парнишку

и едем в „Скорую помощь“. Дорогой слегка подкармливаем его хлебом, который он жует как то апатично, бессильно.

Передняя и приемная „Скорой помощи“ представляют такую картину. Щегольской письменный стол, по стенам официальные портреты и различные плакаты с гигиеническими наставлениями („мойте перед едой руки мылом“, „не плюйте на пол“, „не пейте сырой воды“ и т. д.). На пол здесь, во всяком случае, действительно мудрено плюнуть: нет ни одного незанятого вершка. Сплошное море тел в от-репьях. Старухи, старики, дети, женщины... Все это как то тихо стонет, или скулит. Никого из персонала.

На наш зов из смежной комнаты выходит девушка в белом халате, повидимому, фельдшерица, и, не успев выслушать нас, машет с отчаянием рукой и восклицает, порывисто кидаясь обратно к двери:

— Семен Петрович, пойдите вы, я не в состоянии!

Из дверей выходит человек (я его знаю, как и он меня) и сразу накидывается на меня:

— В чем дело? Вы привели мальчика? Вы милосердны. Хорошо. Сейчас я позову служителя, дам ему ваш адрес, и мальчик будет препровожден к вам на квартиру.

— Мы подняли его в безчувственном состоянии,—объясняю я,—естественно, что его доставляют в Скорую помощь... Что-же остается нам делать?

— А *нам* что остается делать? Полюбуйтесь,—указывает он широким жестом любезного хозяина, показывающего свои владения.—Каждое утро отсюда увозят несколько трупов. Скорая помощь существует для экстренных заболеваний, она не может кормить сотни тысяч голодающего населения. Нам на это не отпускают ни одного фунта хлеба...

— Что же остается делать, оставлять умирать без помощи?

— А *нам* что делать? Мы бессильны.

— И наконец,—пробую я еще сопротивляться,—как может обыватель поставить диагноз: голод-ли это, или другое заболевание. Лежит человек, его и подбирают и доставляют в существующее для этого учреждение. Не звать же к нему врача на улицу...

Мой собеседник смотрит мне в глаза с иронией, от которой я невольно смущаюсь.

— Знаете, оставим эти формальности,—говорит он.— Вы отлично видите, что привезли голодного, которому нужен хлеб, а не камфора. У вас есть хлеб, так дайте ему, и пусть он здесь обогреется. Это все, что мы можем сделать... К чему нам хитрить и ловить друг друга?

Он прав. Права в своем отчаянии бессилья фельдшерица, прав и этот раздраженный человек, обреченный на жуткую работу: впрыскивать камфору случайным пациентам и оставлять без помощи умирающих с голоду.

Я даю уже немного пришедшему в себя парнишке кусок хлеба...

Разом стоны в комнате переходят в какие-то вопли. Отовсюду тянутся грязные руки, костлявые пальцы. Отталкивают друг друга, напирают... Иные бессильны подняться и, сидя на полу, издали протягивают руки и умоляюще кивают головой.

А. Дерман.

Жуть.

(Впечатления).

И в отгороженных от мира, брошенных где-то на краю жизни деревнях, и в мертвых молчаливых городах—жуть... это дети.

Они мрут массами везде, но их еще много.

В детских домах они сидят по несколько, прижавшись друг к другу, укрывшись одной тряпкой и... молчат.

Упорно глядят куда-то вдаль, и кажется—взгляд их там, в потустороннем мире.

Целые дни тихо сидят и глядят упорно в глаза приближающейся смерти.

В детских больничках отечные, раздутые голодом, лежат конвертами на одной постельке по 4—6, ногами друг к другу, молчаливые, восковые, старые, старые дети.

Изредка вырвется стон, изредка просьба о хлебе.

Жутко. Тихо.

В хатах селянских, на палатах забытые, мертвые от ужаса быть с'еденными, прикованные страхом—тихо ждут смерти.

Более сильные, старшие, в городах—все преступники.

За хлеб, за хлеб—все могут, все сделают: обманут, украдут, зарежут сверстника (д. Диевка, Екатер. губ.)—пяти, восьми, двенадцатилетние преступники.

Голод все изгнал, завладел всем сознанием, неокрепшим разумом, всей душой маленьких человечков: и глаза их смотрят печально и спокойно в глаза медленно надвигающейся смерти.

* *
*

Собрать бы их всех, еще оставшихся в живых, собрать бы их всех, уже погибших, уже умерших—маленькие невинные жертвенные трупы—сотни и тысячи и миллионы, и пусть, наконец, раздастся на весь мир дикий, оглушительный детский стон и крик—воплъ:

„Помогите, спасите детей, хлеба детям“.

И пусть этот крик проб'ется к людскому сознанию, пусть схватит трепещущее человеческое сердце, крепко его

ВИКТОР КОГАН.

сожмет и заставит пережить хотя бы одно острое жуткое, никогда не забываемое ощущение смерти, а затем... отпустит снова на волю.

Встревоженное на всю жизнь, оно уже не узнает покоя, пока голод будет царить в стране, пока смерть будет косить так беспощадно миллионы детских жизней.

Это сердце поймет и других заставит понять, что все нужно отдать теперь на борьбу с голодом.

Пусть исчезнет жуть...

Виктор Коган.

кое,
гус-

кою,
ко-

все

Часть II.

Очерк

История
народов связа
ствием. Наряд
ется причиной
миллионную
лишали стран

И в

средние
не мало

Так, в

8—10 ле

смертнос

населени

были ин

бежи, п

Узаконе

родскую

смерть.

ния, Фр

1840 г. 1

нах Ази

в 1866 г

из 56-м

ций Ки

русской

ных лет

щие век

1070, 10

1309, 13

1602, 16

1833, 18

1907, 19

Бо

о невро

все уве

сии был

*) Доложе
териологов 10 а

Голод *)

Очерк обследования голодающих губерний Украины.

В. М. Когана и Б. В. Фавра.

История человечества, тяжелые страницы жизни многих народов связаны с голодом, самым ужасным народным бедствием. Наряду с войнами и эпидемиями, голод часто является причиной вымирания целых рас, и обильную многомиллионную жатву снимал он там, где стихийные силы лишали страну хлебной жатвы.

И в древние века—Египет, Греция и Рим, и в средние века—Франция и Германия, насчитывали не мало голодных лет в жизни своих народов. Так, в XVII веке в Западной Европе каждые 8—10 лет выпадал один голодный год с высокой смертностью. Голод 1125 г. уменьшил на половину население Германии. Обычными спутниками голода были инфекционные болезни (особенно тифы), грабежи, преступления, убийства и самоубийства. Узаконенной мерой было изгнание бедных за городскую черту, где они обрекались на голодную смерть. Тяжелые голодовки переживали Германия, Франция и Ирландия в XIX веке (1817 г., 1840 г. и 1847 г.). В Индии, Китае и других странах Азии голод уносил колоссальное число жертв: в 1866 г. в Ост-Индии—7.500.000 чел., в 1877 г. из 56-миллионного населения Северных провинций Китая вымерло 6 миллионов. История же русской страны—это длинный мартилолог голодных лет. Начиная с XII столетия все последующие века пестрят многими годами голодовок (1024, 1070, 1092, 1121, 1128, 1214, 1215, 1230, 1231, 1279, 1309, 1337, 1422, 1442, 1512, 1553, 1557, 1570, 1601, 1602, 1608, 1630, 1636, 1650, 1701, 1734, 1735, 1822, 1833, 1840, 1873, 1880, 1883, 1891—92, 1898—99, 1907, 1911, 1921—22).

Более 30 тяжелых голодных лет, не говоря о неурожаях, число которых с каждым столетием все увеличивалось. Так, в XVIII столетии в России было 34 неурожайных года, а только в первой

*) Доложено на III Всеукр. и VI Всеросс. с'езде эпидемиологов и бактериологов 10 апреля и 5 мая 1922 г.

половине XIX века—уже 35 неурожайных лет. Бывали годы, когда голод поражал большие пространства России и массы населения, как, напр., в 1891—92 г., когда насчитывалось 35 миллионов голодающих, а в 1911 г. захвачено голодом было более трети Европейской России¹⁾ и часть Западной Сибири.

Факты употребления суррогатов (липовые листья, кора березы, мох, дубовая кора, желуди, солома, мука с глиной, сено), конины, псины, кошек, мышей, падали и „такой мерзости, о которой летописец считает, недостойным писать“, были обычным явлением в голодные годы. Факты людоедства, употребления в пищу собственных детей, что делалось часто совершенно открыто (в Венгрии—1505 г.), и поедания трупов также нередки были в средние века. В 1701 г. в Москве, как говорит летописец, „свободно продавалось человеческое мясо в пирогах“. Итак, голод для человечества, а особенно для нашей страны явление не новое, бытовое, привычное. И слова Roschard'a, что „история голода есть история человечества“, особенно применимы к нашей классической стране голода, ибо все же с развитием культуры голод в Западной Европе в XIX веке делается явлением редким,—история же России и до наших дней есть несомненно история голода.

Наша эпоха, полоса необычайных даже для русской истории потрясений, эпоха мировой войны, величайшей в мире революции, тяжелой экономической катастрофы, неслыханных по цифрам эпидемий, вместе со стихийными атмосферическими силами природы вызвали неурожай, разразившийся в небывалый не только в истории России, но и в истории человечества, голод.

Это уже не голодная эпидемия, захватившая одну какую-либо полосу страны, это грозная голодная пандемия, вспыхнувшая сразу в разных концах России. В 1920—21 г. голодает еще только в Поволжье 8 губ.²⁾—Киргизская, Башкирская и Татарская Республики, Самарская и Симбирская губ. и Община немцев Поволжья особенно пострадали от голода—официальная цифра голодающих в России около 37.000.000 чел. Но в 1922 году голод поражает уже и жит-

¹⁾ „Лев Толстой и голод“. Сборник под редакцией Ветринского. Нижний-Новгород 1912 г.

²⁾ „Ужасы голода“. Известия Губсоюза г. Самары 1922 г. № 1.

ницу России
Крым. Уже
25 января ид
сии, но и У
1922 г. приз
гол был вве
раля опреде
время, когда
2.300.000 пу
тем как в не
меньше 17 п
времени по
голодает из
Тара сев
ская—более
превосходящ
читать лето
рится, что
ность, что
озверения,
голод призн
бродетельны
уничтожать
временником
шему мнению
зять или опи
пережить, ч
одно острое
вать. Голод
пять губер
Николаевск
Харьковско
ской (Кобел
царь“ явил
голода иск
условия, ка
мические
уже ранее

¹⁾ „Ком
²⁾ Л. А.

ницу России—Украину, Кубань, Грузию, Азербейджан и Крым. Уже на Женевской Конференции Красного Креста 25 января идет вопрос о помощи не только голодающей России, но и Украине, Грузии и Азербейджану. А 22 февраля 1922 г. признается голодающим и Крым, при чем Ц.К. Помгол был введен в заблуждение Центр. Стат. Бюро,¹⁾ до февраля определившим урожай 1921 г. в 9¹/₂ мил. пудов в то время, когда в действительности было собрано только 2.300.000 пудов, т. е. 2 пуда с лишним с десятины, между тем как в неурожайные годы Крым собирал раньше не меньше 17 пудов с десятины. Таким образом, голод нашего времени поражает колоссальные пространства страны—голодает из 130 миллионов (по последним данным Л. А. Тарасевича,—из 90 миллионов) цифра апокрифическая—более 40 миллионов населения, т. е. численность, превосходящая любое государство в Европе. Не легко читать летопись голодных лет страны, как то не верится, что описанные факты—быль, жестокая действительность, что люди могут быть доведены голодом до полного озверения, до каннибальства, хотя еще в книгах Ману²⁾ голод признается бедствием, способным даже наиболее добродетельных людей заставить совершать преступления и уничтожать собственных детей. Но описывать бедствие, современником которого являешься, особенно тяжело, ибо, по нашему мнению, ни один гениальный художник не может рассказать или описать голод. Чтобы знать, что такое голод, надо его пережить, чтобы ощущать его в своем существе, хотя бы одно острое жуткое мгновение, надо его видеть и чувствовать. Голод на Украине в настоящее время охватил из 12-ти—пять губерний полностью: Запорожскую, Екатеринославскую, Николаевскую, Одесскую и Донецкую и отдельные уезды Харьковской (Змиевской, Купянский, Изюмский), Полтавской (Кобелякский) и Кременчугской. Этот „безпощадный царь“ явился не неожиданно, и нельзя считать причинами голода исключительно климатические и атмосферические условия, как засуха, неурожай, пожары и т. д. Все экономические и бытовые условия неминуемо влекли к этому уже ранее разоренную страну.

1) „Коммунист“ № 62, 1922 г.

2) Л. А. Тарасевич „О голодании“ 1907 г.

Посевная площадь Украины уже давно с каждым годом уменьшалась*). Так, в 1921 г. посевная площадь уменьшается на 17%, т. е. на 3.345.000 десятин по сравнению с 1916 г. (1916 г. — 19.323.000 дес., 1921 г. — 15.978.000 дес.), причем площадь под озимыми хлебами уменьшается на 25%, под яровыми — на 13%, из них под рожью на — 20%, под пшеницей — 31%. Не лучше данные о численности скота: только за один год, за период с весны 1920 г. до весны 1921 г. оказалось:

рабочих лошадей меньше на	6%
коров	14%
овец взрослых	7%
свиней старше года	36%

Количество домашней птицы уменьшилось за этот же период в Черниговской губ.	на 18%
Харьковской „	20%
Киевской „	22%
Екатеринославской	39%
Николаевской	44%

Небывалая засуха, продолжавшаяся все лето и осень, вызвала резкий недород и привела к новому необычайному сокращению посевной площади под озимыми хлебами. В указанных особенно пораженных пяти губерниях больше половины посевов не возвратили даже и семян, а то и вовсе не дали ни зерна, ни соломы. В Мелитопольском уезде, Запорожской губ., и Днепропетровском—Николаевской погибло свыше 90% всех посевов. Валовой сбор семи главных зерновых хлебов (ржи, озимой и яровой пшеницы, ячменя, овса, гречихи и проса) дал в 1921 г. меньше 400 миллионов пудов, тогда как в довоенное время Украина собирала при среднем урожае до миллиарда пудов.

В мирное время население Украины расходовало в течение года по расчету на душу 23—25 пудов зерновых продуктов (17—18 пуд. на продовольствие и 6—7 пуд. на корм скоту), в 1921 г. при общей численности сельского населения на Украине в 21 миллион человек, приходится на душу 10 пудов с небольшим, а в пяти голодающих губерниях, не более 5—7 пуд. на душу, т. е. заранее можно было предвидеть массовое истребление скота и уничтожение семенного фонда.

*) Статистический Бюллетень, 1 января 1922 г. № 1 Центр. Стат. Управл. Укр.—А. Пешехонов „Сельское Хозяйство Украины в 1921 г.

Это цифры сухой статистики.

Но то, что пришлось увидеть при обезде голодающих губерний, превзошло всякие ожидания, то, в чем пришлось убедиться на месте, превзошло самые ужасные цифры.

Урожайность.

(по данным Губземотделов)

Запорожская губерния				Екатериносл. губерния
Годы	Зерно	Картофель	Масло	Зерно
	97 мил.	7 ¹ / ₂ мил.	1.206.000	50 пуд. с десятины. потребность—40.267.047 вывоз . . . 26.000.000
	Средняя урожай. в миллион. пудах			
1914	75 мил.:	{ 30 м. местн. насел. 12,2 м. скот 33 м. вывозилось		60.552.00
1921	6 мил. т. е. 12,5% 1914 года	850.000	142.361	3,6 озим. ржи с десят.

Николаевская губерния					Одесская губерния			
Годы	Оз. пшен.	рожь	просо	ячм.	Годы	Оз. пш.	рожь	просо
Средняя урожай.	42 п.	41 п.	40 п.	50 п.		42,6	42,1	36,9
	с десятины					с десятины		
1921	Самая больш.—Елисавет. уезд				1921	Самый урожайн.—Балтск.		
	10,6	13 п.	26,8	8,3		25	20	30
	2,6	2,2	0,2	0,5		4	1,5	5
	Самая малая—Днепровск. у.					Самый неурож.—Одесск.		

Донецкая губерния.

Годы	Озим. культура	Яров. культура	Картофель
	40,7	25,7	170,3
а	Средняя урожайн. с десятины		

Мариупольский уезд			
1914	263.710	4.682.831	846.450
1921	32.221	130.566	30.700
	(11,3)	(0,8=32 ф.)	(25,0)

по губернии зерна всего,—17.841.656—т. е. 5,7 пуд. *),
а после продналога и обсеменения озимых—0,12.

*) Минимальная потребность=19 п. на едока (11 п. зерна и 8 п. картофеля).

При чем посевная площадь Одесской губ. с 2,329,000 десятин пахотной земли уменьшилась до 1,064.000 десятин, т. е. более чем в два раза.

Скот в голодающих губерниях, как и предвидела статистика, почти весь истреблен.

С к о т.

Запорожск.			Екатериносл.		Николаевск.	
Год	лошад.	коров	лошад.	коров	лошад.	коров
1916	862.322	769.392	359.210	26.216	1920 г. = 11.557	11.098
1921	178.200	227618	316.741	25.621		
1922	(в 5 раз)	(3 раза)				
1 янв.	160.000		158.020	17.810	7.702	7.586
1 фев.	120.000		500%	500%	за год на	33.20%

Одесская			Донецкая	
Год	лошадей	коров	лошадей	Всего скота.
1921	229.350	330.551	Мариупольск. уезд. 22.235 (на 65% с 1916 г.)	508.081
1922				
1 янв.	41.003	50.174		
1 фев.	осенью	на 65%	4.306 (на 29%)	354.089

По всей Донецкой губернии с осени на весну 1921 г. число лошадей старше 4 лет уменьшилось на 71%, до 4 лет—на 92%, рабочих волов старше 4 лет—на 59%.

Так говорят холодные, безпощадные цифры, а об'езжая наиболее пораженные уезды в целом ряде деревень, мы наблюдали полное отсутствие не только домашней птицы, но и лошадей и рогатого скота, в крайнем случае—по несколько штук на волость. Одновременно с понижением урожая, цены на зерно растут с головокружительной быстротой. Так, в Николаевской губ. в течение 1921 г. ячмень увеличился в цене в 121 раз, пшеница—в 98, просо—в 83, картофель—в 49, черный хлеб—в 23 и мясо—в 10 раз.

Приводим цифры населения голодающих губерний и число зарегистрированных голодающих:

Население.

Год	Запорожск.	Екатерин.	Николаевск.	Одесск.	Донецкая
1921	1.284.597	1.779.238	1.412.478	1.346.256	2.727.217
В С Е Г О = 8.549.786					

Число голодающих.

1922 г. 1 марта	948.555 т. е. 80% населения	520.925 (детей до 16 л. 38%)	573.944 только сель- ских	350.000 (50% детей)	654.749 т. е. 25% населения, бол. 50% дет.
По дан. Губкопом- гол.					
1 мая	1.110.000 (90%)	730.000	684.732	520.000	990.000

Итого голодающих к 1 марта — 2.920.174., к 1 мая — **4.034.732** — т. е. почти 50% населения.

Но статистика официальных органов чрезвычайно неточна, в некоторых местах ведется небрежно, и несомненно число голодающих в этих пяти губерниях Украины уже и в настоящее время превышает майскую цифру, а посему мы полагаем число голодающих сейчас по всей Украине вместе с необъявленными официально голодающими местами равно приблизительно 7 миллионам, т. е. $\frac{1}{3}$ части ее сельского населения. Здесь необходимо учесть, что голод поражает население, и без того ежегодно прогрессивно вымирающее. И войны, и эпидемии вырывали особенно упорно и настойчиво цвет мужского населения. Точные данные, к сожалению, не везде удалось получить, так как во многих уездах записи совсем почти не ведутся, статистика в губерниях поставлена из рук вон плохо, но все же и имеющиеся цифры настолько трагичны, что прогноз свой на Украине евгеника должна поставить самый неблагоприятный.

Так, в гор. Николаеве в 1921 г. родилось 3.326 человек, умерло—4.902, т. е. разница в сторону минуса—1.676; в гор. Херсоне (без гарнизона) в 1919 году населения числилось 89.700, в 1920 г.—уже только 77.837.

Движение населения.

по Херсонскому уезду			по г. Херсону.		
Год	Родилось	Умерло	Год	Родилось	Умерло
1914	14088	7930	1920	1702	436
1919	12330	13658	1921	1840	3966
1920	11700	14995			
—	—	—			

по Одесскому уезду.
Числилось по переписи в
Одесском уезде.

Год	Мужчин.	Женщин.
1914	148.105	140.172
1919	94.169	104.105
—		

по г. Одессе

Год	Родилось	Умерло	Год	Родилось	Умерло	Браков
1914	14.293	10.973	1921			
	т.е. среднее число рожд. в месяц превышает число смертей на	275 чел.	дек. 1922	97	482 (в 6 раз)	4.075
1921	659	1459	январь	180	2208	5.340
1 январь			февр.	147	2716 (в 18 раз)	

Последние цифры показывают, с какой стремительностью вымирает как городское, так и сельское население.

Необходимо указать, что вымирание последнего времени связано не с инфекционными эпидемиями, а несомненно с голодной смертью масс населения, и мы имеем случай отметить, что чем более поражена голодом губерния, тем меньше в ней эпидемических заболеваний (больше всего эпидемических заболеваний в городах); последнее, т. е. понижение инфекц. заболеваний в голодных местах, как нам кажется, объясняется, с одной стороны, тем, что половина населения успела уже переболеть, с другой,—полным отсутствием всякой диффузии населения, особенно в селах, где почти все повально лежат опухшими с голода, а также завершением цикла развития эпидемий, падением ее кривой.

Так, в наиболее голодающей Запорожской губернии болело:

Эпидемии.

Запорожск. уезд.

1921 г.	сыпной тиф.	возвратн.	холера
октябрь	64	459	0
ноябрь	241	903	0
декабрь	437	1554	

Екатеринославская губ.

Год	сыпн.	возвр.	брюшн.	диз.	цынга	хол.
2-ая пол.1921	1011	6765	9386	3889	306	762
январь 1922	449	1642	707			за весь г.

г. Екатеринослав

Год	сыпной	возвратн.	брюшн.	диз.	цынга	холера
2-ая пол.1921	521	2737	2866	455	40	1071
март 1922						за весь г. 11

Туберкулез необычайно растет.

Николаевская губ.

Год	сыпной	возвратн.	брюшн.	оспа	сап
1921	15.188	27.414	11.969	3.315	
1922 январь	500	594	426	86	3
				(прив.не действ.)	(употр.) падали)

Одесский уезд

Год	сыпн.	возвр.	брюш.	корь.	скарл.	оспа	грипп	диз.	цын- га	сиб. язва	хол.
1914	477	117	1004								
1919	2260	9956	4856								
1920	1508	13726	6371								
1921	2828	2227	3711								
		п	о	г	у	б	е	р	н	и	и
1921	12341	31868	17099	9898	8137	4645	22642	3667	1367	266	300
1922											
январь	206	983	446								
февр.		100									

Донецкая губ.

Год	сыпн.	возвр.	брюш.	диз.	сиб. язва.	холера.
1921	13397	60361		13006	306	5561
1922						
январь	2875	6926	2140	316	36	8
февр.	2781	5485	1299	379	12	10

Как видим, в Одесской губернии особенно обильное разнообразие инфекционных заболеваний, но наибольшее их число в подтверждение высказанного нами выше мнения приходится на мало пораженные голодом уезды.

Питание и суррогаты.

Чем питается население пораженных голодом губерний, точно и полно определить трудно, так разнообразны продукты „питания“ или вернее предметы, которыми население пытается утолить свой голод. Наиболее счастливые уезды питаются суррогатами (макуха—редкое блюдо—его можно встретить только в городах—в Александровске, по цене 35.000 р., превышающей цену хлеба—30000 р. вследствие более быстрого утоления голода меньшим количеством макухи). Только Мелитопольский уезд насчитывает до 60 видов суррогатов хлеба (см. список), но каждая губерния имеет свой главный вид суррогата.

Суррогаты, употребляемые населением Мелитопольского уезда. *)

1. Хлеб из кукурузных кочанов, стеблей и пережженных костей (Покровка).
2. Мучная пыль с белой глиной (Покровка).
3. Хлеб из муки с примесью большого количества коры тополя (Покровка).
4. Вареная кожа (Покровка).
5. Хлеб из просяной половы, перемолотого овса, опилок и цвета акации (Покровка).
6. Хлеб из просяной половы (Покровка).
7. Лепешки из белой глины, извести и муки (Веселов Вол).
8. Лепешки из белой глины и половы без муки (Веселов Вол).
9. Хлеб, рассыпающийся из за отсутствия связывающего элемента (муки); состоит из подсолнечного буда, проса, ячменя и половы.
10. Хлеб из кочанов кукурузы—85% и муки—15%.
11. Хлеб из муки 50%, курая—40% и макухи—10%.
12. Хлеб из ржаной муки 10%, просяной половы—90%.
13. Хлеб из половы 95%, муки—5%.
14. Хлеб из половы и курая без муки.

*) По данным аналитической лаборатории Мелитопольского уездравотдела.

15. Хлеб из курая 80⁰/₀ и муки 20⁰/₀.
16. Хлеб из золы и небольшого количества муки.
17. Вместо растительного суррогата—применяется кожа коров.
18. Хлеб из макухи 95⁰/₀ и муки 5⁰/₀.
19. Хлеб из макухи, курая, листьев акации и 5⁰/₀ муки.
20. Хлеб из просяного ячменя, пшеничной половины и 5⁰/₀ муки.
21. Хлеб из макухи 60⁰/₀, просяной половины 15⁰/₀, курая 10⁰/₀ и муки 15⁰/₀.
22. Мука из половины, курая и кукурузы.
23. Старый чистый курай.
24. Чистый зеленый курай.
25. Мука из макухи и курая.
26. Мука из курая, березки и просяной шелухи.
27. Мука из древесных опилок и макухи.
28. Мука из курая и соломы.
29. Мука из коры березки и шелухи.
30. Хлеб из макухи, золы курая и древесных опилок.
31. Хлеб из чистого курая без макухи.
32. Хлеб из просяной половины и макухи (Акимовка).
33. Лепешки из отрубей.
34. Хлеб из дерти с примесью 50⁰/₀ макухи.
35. Мука из кукурузных кочанов (Акимовка).
36. Мука из льняной макухи (Акимовка).
37. Мука из жареных абрикосовых косточек (весьма ядовита).
38. Мука из листьев фруктовых деревьев.
39. Репяшки. Отравления. Содержание цветочка вызывает запор, который разрешается кровавым поносом, во время обработки вызывает чиханье (Б.-Лепатиха).
40. Корень живокость (Б.-Лепатиха).
41. Хлеб из живокости, макухи и небольшого количества муки (Б.-Лепатиха).
42. Хлеб из березки, горчичной макухи и муки. Этим хлебом питается служительский персонал 14-го медучастка (Б.-Лепатиха).
43. Хлеб из курая, макухи и 10⁰/₀ муки.
44. Осот—встречается в большом количестве в плавнях.
45. Куга " " " " "
46. Конский щавель.
47. Мука из костей, щавеля, курая и сердцевин стебля подсолнуха (Ушкальская волость).
48. Березка, сурепка и семена сорных трав.
49. Образцы хлеба с. Веселого.
50. Подсолнечная макуха с шелухой (с. Давыдовка).
51. Кора из вербы (с. Веселое).
52. Мука из просяной половины (с. Давыдовка).
53. Полова из соломы (с. Веселое).
54. Мука из сурепы и рапсовой макухи.
55. Разные мельничные отходы.
56. Мука из абрикосовых косточек не жареных (очень ядовита).
57. Мука из сердцевин подсолнуха.
58. Куски кочанов кукурузы и подсолнуха, предназначенные для помола.
59. Рапсовая и горчичная макуха.
60. Рогоз—стебли и корневища молотые.

В Запорожской губернии преобладает курай (полевое растение—*salsola kalil*), которое раньше редко давалось и скоту; в потребительских кооперативных магазинах он продается по 40000 за пуд, а на рынке 200000 р., но далеко не все делали себе запасы и имеют на что купить

его. Кроме курая, в Запорожской губ. в большом употреблении—полова, зола, древесная кора, кукурузные кочаны, отвары веточек молодых абрикосовых и вишневых деревьев, где есть глина, ее примешивают к хлебу, кожи—из живности, конечно, собаки, кошки, падаль; в Екатеринославск. губ., кроме курая, растение чакал, березка, рогоз (где есть плавни), отруби, дерть, пыль, остающаяся после помола зерна, кора вербы, ежеголовник, репейник, сечка, просян. шелуха, костяная мука. Кроме кошек, собак, отбросов и падали, копыта животных (студень); в Николаевской—главным образом разные виды макухи—подсолнечная, горчиная, рапсовая, абрикосовая и плавневые растения; „ежак“ и яшная дерть в Херсонском уезде; в Одесской—смолотые в муку испорченные семена льна и истертые в порошок обертки кукурузных початков, городское же окраинное население питается картофельными очистками и капустными листьями (18000 р.).

Л ю д о е д с т в о .

Но есть глухие, снегом занесенные, отгороженные от мира деревни, где нет уже суррогатов из растений и отбросов, где с'едены соломенные крыши, с'едены все собаки, кошки, где нет уже лошадей и падали (в Белоцерковской волости, Гуляй-Польского уезда, Запорожской губ.—152 семьи питаются падалью, 34—холодцами из кож), где с'едены кожи, хомуты, сапоги и даже едят столы (с. Воскресенка, Гуляй-Польского уезда, Запорожской губ.). И неудивительно, что в этих местах отмечены и все более учащаются случаи некро и антропофагии.

Так, случаи поедания трупов зафиксированы нами в с. Бельманке, Гуляй-Польского уезда, Запорожской губ., в с. Каменка Новомоск. уезда Екатеринославск. губ., в с. Дальнике, Одесского уезда. Случаи убийства и поедания детей—в с. Благовещенском и Бельманке, Запорожской губ. (7) и один случай в Одесской губ. А последние известия сообщают еще о случаях людоедства в городах Херсоне и Никополе. Все факты каннибальства подтверждены актами врачей или лиц медицинского персонала и не подлежат никакому сомнению. Мы совершенно не согласны с категорическими утверждениями некоторых врачей, что исключительно психоз является причиной людо-



Восьмой случай людоедства в г. Херсоне.

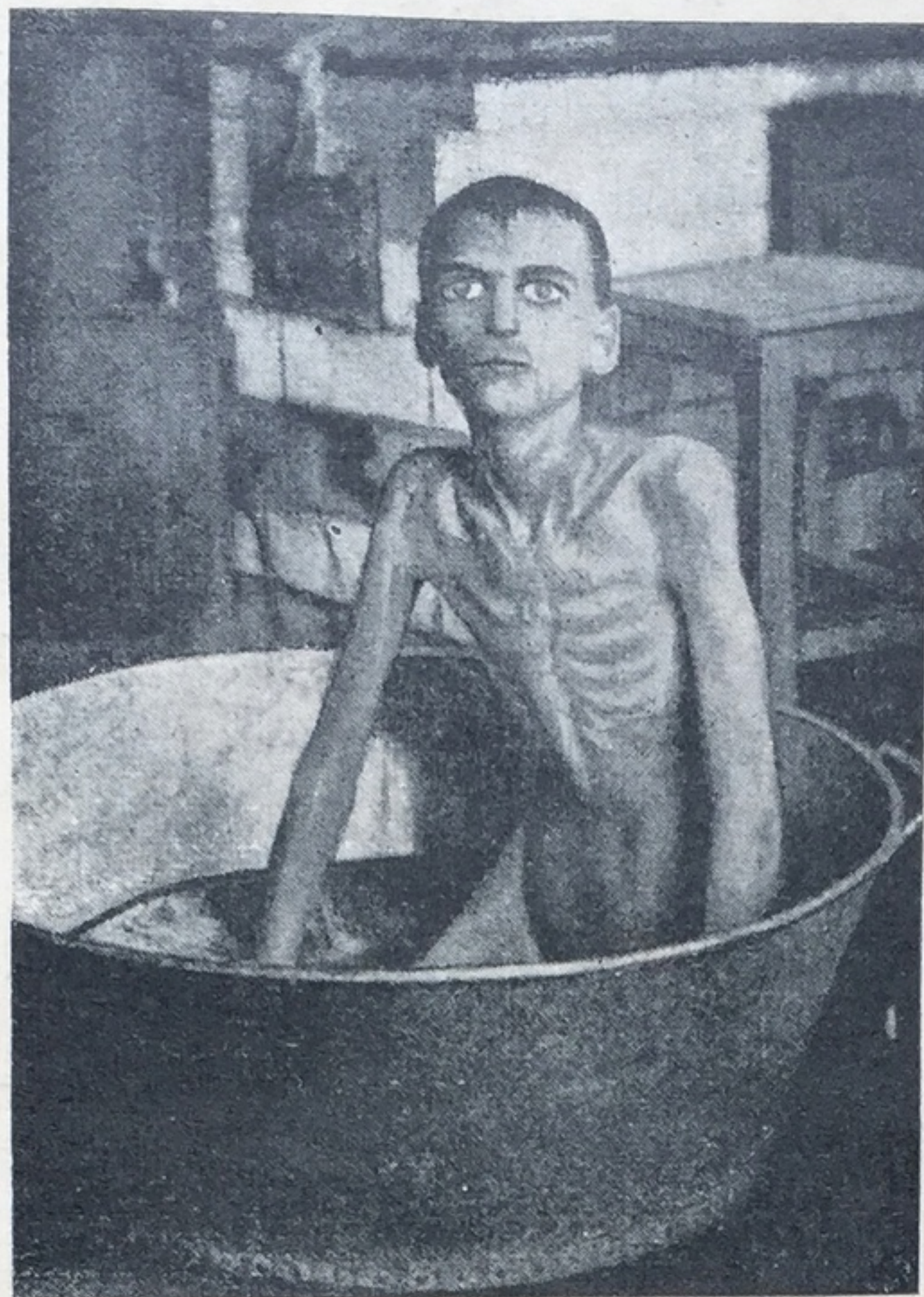


Объект антропофагства (8-й случай. Гор. Херсон).

Людоед
житель с. П.
Запорожск
той матери
Во время



Больна



Людоед. Мальчик 11 лет, Илларион Наценко, житель с. Благовещенского, Гуляй-Польск. уезда, Запорожской губ., евший мясо своей сестры, убитой матерью. Доставлен милицией в детский дом. Во время купанья—в ванне.



Больная „отечной болезнью“ (г. Запорожье).

едства. Мы
(умирающий
нормальные,
ри, вырабат
визмом мож
группы крес
придет, он
койно разде
товили из од
другой—жар
Наценко), и
вобытные ди

Невероятно
леваний на почве
губ.), где почти в
почти везде врач
статочно учитывал
тельного наблюде
порождаемых гол
лодания над мил
в чрезвычайно сл
животными, не мо
дицинской науке
кую возможность
должна сделать
жно быть место
изучения голодн
отметить целый р
фекционных боло
Прежде всего, во
процент смертнос
дают небывалый
греной десен, пер
чаях (Николаевск
вратного тифа со
юношей от возвр
ложительной реа
при субфебрильн
нация против ос
Хирургическ
с неожиданными

едства. Мы опрашивали двух таких несчастных (умирающий юноша 19 лет и мальчик 11 лет), — нормальные, сознательно отвечающие люди, дикари, вырабатывающие новую мораль. Скорее атавизмом можно объяснить то спокойствие, с каким группы крестьян отвечают, что, если помощь не придет, они будут есть своих детей; также спокойно разделявали они, как тушу животного, и готовили из одной части убитых детей холодец, из другой — жареное мясо (с. Благовещенское — семья Наценко), и ели без всяких сожалений, как первобытные дикари, опасаясь только наказания.

Болезни голода.

Невероятно с каждым днем увеличивается число заболеваний на почве голода, есть целые волости (Запорожской губ.), где почти все население сплошь лежит. К сожалению, почти везде врачи, за редким исключением (г. Херсон) не достаточно учитывают историческую важность особенно тщательного наблюдения, изучения и статистики заболеваний, порождаемых голодом. Небывалый эксперимент полного голодания над миллионами людей, возможный раньше только в чрезвычайно скромных размерах только над опытными животными, не может и не должен пройти бесследно в медицинской науке. Патология нашей жизни, давшая широкую возможность изучать физиологию питания и голодания, должна сделать свой вклад в медицину. И потому не должно быть место пассивности современности у врачей в деле изучения голодных болезней. Но все же и сейчас можно отметить целый ряд интересных явлений как в течении инфекционных болезней, так и заболеваний на почве голода. Прежде всего, все заболевания, дававшие незначительный процент смертности раньше, вследствие истощения организма дают небывалый % теперь. Корь сопровождается часто гангреной десен, переходящей в ному, местами в 22,8% случаях (Николаевская губ.). Интервалы между приступами возвратного тифа сократились до 1—2 дней, смертность среди юношей от возвратного тифа небывалая. Сыпной тиф с положительной реакцией Weil-Felix'a протекает очень тяжело при субфебрильной температуре, часто без сыпи; вакцинация против оспы не предохраняет от заболевания.

Хирургические случаи протекают очень вяло и иногда с неожиданными результатами, так, простые переломы не

срастаются (Херсон) в течение 8—10 месяцев, после хорошо проведенной операции—неожиданно внезапная смерть, смерть при снятии швов (Херсон—оперированная грыжа), что заставляет хирургов прибегать к операции только *quo ad vitam*. Часто встречается сухая гангрена конечностей. Из голодных болезней—главное место занимает отечная болезнь, количество больных коей растет необычайно. Так, в Запорожской губ. тяжелых лежащих отечных больных насчитывалось в декабре 1921 г.—4769, в январе уже 5308, а дальше прогрессия все увеличивается. Протекает почти везде отечная болезнь тяжело, давая в большинстве случаев 50% смертности.

Различают: 1-й период, отечный—с большим числом выздоровлений и 2-й—полного исчезновения отеков и резкого исхудания—почти всегда оканчивающийся летально. Всегда—брадикардия и полная адинамия, больные вялы, апатичны, сидят с поникшей головой. Когда к ним обращаешься, очень раздражаются и только просят есть. Полиурия—частое явление. Смерть внезапная, спокойная: пульс исчезает, тоны сердца не слышны, а дыхательные движения еще ясно замечаются несколько часов.

Кроме отечной болезни, по всем больницам—колиты, энтеро-колиты, энтероптозы, голодные завалы кишечника, принимаемые иногда за *ileus* и требующие механической очистки прямой кишки. Случаев цынги отмечается, как видно из выше приведенных цифр, не так уж много, в некоторых местах цынги нет совершенно. Вообще, на счет цынги необходимо отметить, что, как это ни странно, распространение ее во всех голодающих местностях не велико—в самой тяжело пораженной Запорожской губернии ее почти совсем нет, в то время, когда среди наиболее удовлетворительно питающейся группы населения—красной армии—в Харьковском военном округе за 1921 год насчитывалось до 45.000 случаев—амбулаторных и стационарных случаев цынги. Объяснением чему может быть только то, что в суррогатах, которыми питаются голодающее население, очевидно, имеются необходимые витамины, „факторы С“.

Неврастения резкая и тяжелая везде, психозы в единичных случаях (Запорожская и Николаевская губ.). Много кожных заболеваний, особенно—фурункулез, экзема. Амено-



Ребенок, умирающий от „голодной болезни“. (г. Херсон).



Перевозка трупов в г. Херсоне.

ррея и понижение
эндокринного аппа
лись исследование
ного давления.

Нередки такая
личными суррогат
Екатеринославск.
треблявших в пии
тне в муку.

Картина
часов после
товленной из
воте, безпокой
рены, пульс
через 3—4 дн
рогами, при п

Медицин
же губ. отм
шелухи силь
ства, с резки
язв в слизист
бодным перит

В г. Херсоне
абрикосовых зерен
стрировано 26 слу
исходом.

Обычно
рвоты (имею
товатый, губы
нувшееся, чи
—30 минут п
резкое сужен
наполнения.
абрикосовой
наружило бо
нений.

Наблюдалась
горчиной макухи
звательное состоя
боли в животе. Це
кие желудочно-ки
и т. д.).

ррея и понижение *libido sexualis*, вообще общая депрессия эндокринного аппарата. В некоторых местах (Херсон) занялись исследованием характера анемий и измерением кровяного давления.

Отравления.

Нередки также случаи смертности от отравлений различными суррогатами. Так, участковый врач с. Грушевки, Екатеринославск. губ., сообщает о смерти 10 человек, употреблявших в пищу плоды репейника, высушенные и истертые в муку.

Картина отравления следующая: через 5—6 часов после употребления хлеба из муки, приготовленной из репейников, начинаются боли в животе, беспокойство, упорная рвота, зрачки расширены, пульс прогрессивно падает, смерть наступает через 3—4 дня после отравления, с легкими судорогами, при постепенном затемнении сознания.

Медицинский персонал с. Лоцман-Каменка той же губ. отмечает при употреблении просяной шелухи сильные желудочно-кишечные расстройства, с резкими болями в животе, с образованием язв в слизистой кишечника и с дальнейшим свободным перитонитом.

В г. Херсоне особенно ужасно отравление макухой из абрикосовых зерен. Только в 1-й рабочей больнице зарегистрировано 26 случаев отравления, из них 13 со смертным исходом.

Обычно через полчаса после еды появлялись рвоты (имеющие запах миндаля), цвет лица желтоватый, губы цианотичны, все лицо сильно осунувшееся, число дыханий 8 в 1'—смерть через 20—30 минут после доставления в больницу. Часто резкое сужение зрачков, пульс 50—60, среднего наполнения. Для отравления достаточно 60—80 гр. абрикосовой макухи. Химическое исследование обнаружило большое количество цианистых соединений.

Наблюдались также отравления некоторыми видами горчичной макухи (содержащей синигрин). Явления: бессознательное состояние, судороги, понос, рвота, цианоз, резкие боли в животе. Целый ряд видов суррогатов вызывает резкие желудочно-кишечные явления (курай, лебеда, отруби и т. д.).

Смертность от голода.

Смертность достигла небывалых цифр. Так, в Запорожской губ. в 1914 г.; смертность была 2—3 чел. на 1000 в 1921—20 в Одессе, нормальная смертность была в довоенное время 18—21 на 1000, в декабре 1921 года—40-50, а в феврале 1922 г.—уже 80-90 на 1000 (в Западной Европе 12—25‰). В 1-й народной больнице в Херсоне годовая смертность даже после войны не превышала 6—8‰, в январе месяце ‰ смертности от сыпного тифа—6—8, от всех заразных болезней—13,3‰, а смертность от голодных болезней—38,3‰; в феврале от сыпного тифа—9,8, заразных болезней—26,6 от голода—40‰. Таким образом, смертность от голода во много раз превысила смертность от всех заразных болезней вместе. В г. Херсоне в 1920 г. на 1000 человек от эпидемий умерло 29,2, в 1921 г.—34,5, от голода только 2,2,—в январе же 1922 г. от эпидемий 6,1 от голода 49,8, в феврале от инфекций—8,7, от голода 63,5 человек. Процент смертности среди детей почти везде равен 50. Так, в Херсоне из 128 детей Донбасса в изоляторе № 1 с 27 декабря месяца 1921 г. по 27 марта 1922 г., т. е. за три месяца осталось в живых 56 детей. Одним из самых ужасных явлений, угрожающих развитием кишечных эпидемий, является чрезвычайно индифферентное отношение к содержанию моргов, погребению умерших и наблюдению за кладбищами. Правда, нет рабочих рук, нет лошадей, нет автотранспорта, но вместе с тем нет и напряжения всей энергии, чтобы общими усилиями урегулировать этот вопрос. Мы не говорим уже о селах и деревнях, где трупы долго дожидаются погребения. В Екатеринославе некому подобрать упавших от голода людей, некуда их поместить, в Одессе на Молдаванке трупы лежат на улицах по 7—10 дней, разлагаясь. Населению не к кому обратиться, несколько дней покойника держат дома, а затем, не получая помощи, в озлоблении выбрасывают на улицу, или подбрасывают в морги, где ежедневно утром находят 15—20 подброшенных трупов. Морги переполнены (Херсон, Одесса), в некоторых местах кишат паразитами, имеют свободный доступ для животных. Трупы лежат в них по три недели. На кладбища свозятся часто на ручных тележках, на которых затем перевозятся продукты; если могилы не приготовлены,—трупы горами сваливаются на кладбищах, или же вбрасываются в братские



Кладбище во рву. (с. Мангуш, Донецк. губ.).



Части трупов, растаскиваемые псами на городском кладбище
в г. Херсоне.

могилы (по 250 чел
рываются,—поэтому
ми, так что можно
найти отдельные ч

Число трупов
ны заполняют все
понятна растеряно
тила все организа

В Херсо
стрировано бы
138 умерло, п
покойник, в
560 в больниц
50%, погребен
ще 839 труп
в городе—182
вообще, в го
населения зн

В Одессе
их в городе
лено 1310 т
ниц. При че
ставлено 647
раль—769 и
Бывали случ
раными на в
на станцию,
конец, не
трения и тр
в то время,
по 10 апрел
случаев хол
обстановка
ко незначит
лось обрат
Украины.

Сме

С О Ю

1. Союз металлист
2. Союз транспорт
3. Совработников
4. Союз водников

могилы (по 250 чел.) и из экономии рабочих рук не зарываются,—поэтому свободно растаскиваются голодными псами, так что можно на большом расстоянии друг от друга найти отдельные части трупа (Херсон, Екатеринослав).

Число трупов растет с необычайной быстротой, трупы заполняют все часовни, морги, мертвецкие, кладбища, и понятна растерянность в вопросе их уборки, которая охватила все организации.

В Херсоне в январе 1922 года зарегистрировано было 574 голодных больных, из них 138 умерло, погребен же на кладбищах был—761 покойник, в феврале больных зарегистрировано 560 в больницах, из них умерло—295, т. е. более 50%, погребено же только на еврейском кладбище 839 трупов, на русском—358, а всего в феврале в городе—1824, в марте—2036 покойников, при чем вообще, в городах смертность среди еврейского населения значительно выше.

В Одессе в морг при университете (всего их в городе три) с 1 января по 9 марта доставлено 1310 трупов, из них только 42 из больниц. При чем за весь 1921 год в морг было доставлено 647 трупов, в 1922 г. за январь—268, февраль—769 и за первые 9 дней марта 273 трупа. Бывали случаи, когда вагоны с трупами, подобраными на вокзалах, путешествовали со станции на станцию, из города в город (Полтава), пока, наконец, не были улажены междуведомственные трения и трупы не удалось похоронить. И это в то время, когда на Украине с 1-го января по 10 апреля уже зарегистрировано было 1175 случаев холеры. Вот какова эпидемиологическая обстановка голода на Украине на основании только незначительной части материала, который удалось собрать при обследованиях голодающих губ. Украины.

Смертность в союзах в г. Херсоне.

С О Ю З Ы .	Насчит. членов	Умерло в 1922 г. за февр. и март	Голодает
1. Союз металлистов	280 ч.	120 ч.	—
2. Союз транспортных рабочих . . .	650 ч.	320 ч. (50%)	—
3. Совработников	1200 ч.	200 ч.	50%
4. Союз водников	15000 ч.	—	3.050 ч.

Население потеряло всякий интерес к религии, к обычаям многих веков, трупы в большинстве случаев хоронятся без гробов, без отпевания, без всяких церковных обрядов, лишь бы поскорей избавиться от покойника. Любовь к умершим родным, к родственникам сделалась явлением эксквизитным.

Резко усилилась преступность, особенно детская; дефективные дома полны детьми, совершившими преступления, главным образом, из-за голода; проступки, начиная с кражи хлеба и кончая убийством однолетка (13-летнего мальчика с целью отнять кусок хлеба—Екатеринославск. губ.).

Интересен способ защиты торговцев от воровства: все корзины на базарах защищены проволокой, колючей проволокой затянуты лотки, и, кроме того, на страже, специальные лица, главным образом, мужья, во время продажи палкой охраняющие свои товары.

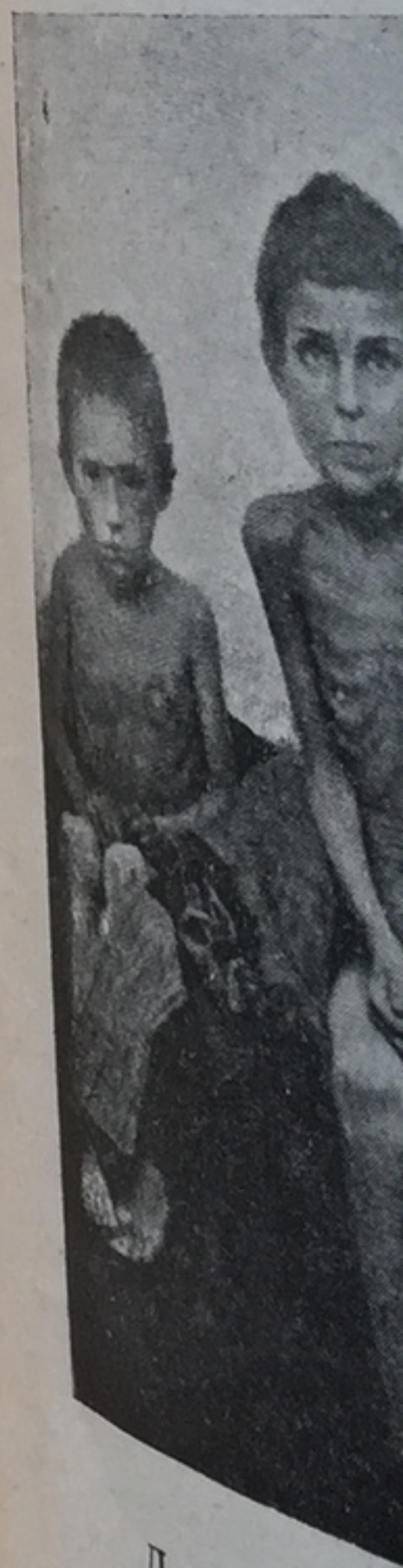
По данным женотделов, наблюдается уменьшение проституции (Херсон), но не вследствие уменьшения предложения, которое, наоборот, растет с каждым днем, а по причине уменьшения спроса как из-за материальных причин, так и из-за ослабления libido, что отмечают почти везде врачи.

Особено тяжело положение детей. В большинстве случаев они содержатся в учреждениях Нарообраза, в некоторых местах идет тяжба, кто должен их содержать (Губздрав или Нарообраз—Екатеринослав, Херсон). Организации не могут справиться с большим количеством детей, прибывающих в города из ближайших сел и деревень и с массовым подкидыванием.

Дети в приемниках содержатся преступно. Так, в изоляторе № 1 Нарообраза (Екатеринослав) в комнате с кубатурой 10x8 свалены на полу 150 детей, где кишат насекомые. В больничке при изоляторе в одной палате лежат вместе сыпнотифозные, коревые и скарлатинозные дети. В приемнике № 1 Нарообраза для дефективных детей (уг. Казачьей и Воскресенской) в 3-х клетушках размещены 89 детей—преступников от 6—18 лет, на полу, вповалку, без различия



Группа
Все пр



Дети в разл



Группа малолетних преступников.
Все преступления—на почве голода.
(г. Екатеринослав).



Дети в различных периодах „голодной болезни“. (г. Запорожье).

пола, среди них
цветущим тубер
ке № 2 в небол
помещены 100 д
вых, в этой же
ка оспы, вслед
вительно после
ваний чесоткой
неудивительно,
домах (в больш
тности безприю

В тяжелом пол
сонал. В Запорожск
телей влечат жалко
вымирая наравне со
жении и медицин
условиях кошмарн
зная, что лучшим
рого нет в распоря

Сельские бол
людными больными
красенка (Гуляй-
больных имеется э
одеял, все белье ч
—на весь Гуляй-Г
больницами—ambu
ми отпущено 1 ш
аршин марли.

Питаются ме
больниц (при бо
циально разреше
больничным стол

В с. Камыш
рай и изредка
ского участка, Б
шись после пере
ную кошку, в с. П

пола, среди них дети с острым энтеро-колитом и цветущим туберкулезом. В Николаеве в приемнике № 2 в небольшой комнате с кубатурой 6 x 8 помещены 100 детей—необычайно грязных и вшивых, в этой же комнате им производится прививка оспы, вследствие случая в приемнике. Неудивительно после этого большое количество заболеваний чесоткой, корью и другими инфекциями; неудивительно, что $\frac{0}{0}$ смертности среди детей в домах (в большинстве до 500/0) превышает $\frac{0}{0}$ смертности безприютных детей на улицах.

В тяжелом положении находится педагогический персонал. В Запорожской губ. все школы закрыты, и 3500 учителей влачат жалкое существование, впадая в нищенство и вымирая наравне со всем населением. Не в лучшем положении и медицинский персонал. Работать приходится в условиях кошмарных, нечем лечить, да и трудно лечить, зная, что лучшим лекарством является кусок хлеба, которого нет в распоряжении медицинского персонала.

Сельские больницы переполнены, главным образом, голодными больными. Нет белья и инвентаря. Так, в с. Воскресенка (Гуляй-Польск. у.) в больнице на 133 человека больных имеется 30 коек, 20 тюфяков и 15 пар белья, нет одеял, все белье чрезвычайно обветшало. Нет медикаментов—на весь Гуляй-Польский уезд с населением 215.190, с 11 больницами—амбулаториями и с 6 фельдшерскими пунктами отпущено 1 шприц, 150 гр. хинина, 150 гр. иода и 40 аршин марли.

Питается медицинский персонал особенно там, где нет больниц (при больницах в некоторых губерниях неофициально разрешено медицинскому персоналу пользоваться больничным столом) так же, как и население.

В с. Камышевахе фельдшерица и акушерка—едят курай и изредка кошек, врач Рейхельфельдского медицинского участка, Б.-Токмак. в. Запор. губ., доносит, что, оправившись после перенесенной болезни, с'ел последнюю жареную кошку; в с. Воскресенке, Гуляй-Польского уезда, больной

сыпным тифом врач сменял последние отруби, которыми раньше питался, на молоко. В селе Каменке, Новомоск. уезда, Екатерин. губ. врач питается кураем. Врач Конско-Раздорской в Запор. г. продал все медицинские книги на цыгарки. Жалованье невыплачено за долгое время. Так, задолженность Екатеринославского Губздрава медперсоналу с сентября по декабрь равна 5.622.026.000 р. Работающие по совместительству жалованье за совместительство совсем не получают. В Одесской губ. медицинский персонал получает 12,5-18% прожиточного минимума (исчисляет его Губздрав в 6.000.000 для одного человека). Жирами и белками совершенно не снабжают. По 1 фунту хлеба в лучшем случае получает в городах только эпидемический персонал. Зарегистрированы случаи самоубийства в Одесской и Запорожской (фельдшер Стародумов в Гуляй-Польском уезде отравился опиумом).

Среди медицинского персонала не мало голодных заболеваний. В г. Херсоне только в 1-ой Рабочей больнице из 85 чел. сотрудников больны отечной болезнью 20, при чем за январь и февраль умерло из них 7—один из умерших врач. В другой Херсонской больнице (Народной)—больны 11 чел., умерло 4 сотрудника. По официальным данным Губздрава, в Херсонском уезде голодает 50% медицинского персонала. На Одесском водопроводе умер от голода санитар. И не смотря на такие бесконечно тяжелые условия, мы видели, как самоотверженно работает медицинский персонал, оставаясь до конца на своем посту, даже во время тяжелой болезни (сыпной тиф.—д-р Вейсман, с. Воскресенка, Гуляй-Польск. уезда Запорожск. губ.), не желая покинуть свое население, оставаясь на ногах исполнять свои обязанности даже с отечной болезнью (2/3 больных медиц. работников 1-ой Рабочей больницы).

Таково общее положение в голодающих губерниях Украины, нами обследованных. В общем, положение чрезвычайно печальное, а в некоторых местах трагическое,—наиболее тяжело поражены голодом из сельских местностей Запорожская губ., из городов—Херсон, а затем Одесса.

Помощи голодающим, можно смело сказать, почти нет никакой, ибо, конечно, нельзя назвать помощью, если из минимальной цифры 4.034.732 населения пяти голодающих губерний, внутри государства оказывается всеми организа-

низациями помощь только 120—150000, главным образом, детям. Помощь иностранная пока еще только организуется, ибо слишком поздно заговорили о голодающей Украине. Процент голодающих, доходящий в некоторых губерниях (Запорожской) до 90%, смертность среди заболевших от голода достигающая 50%, смертность превышающая в некоторых местах рождаемость в среднем больше чем вдвое (в феврале 1922 г. в Одессе в 18 раз),—все это дает достаточно оснований сделать заключение, что 50%, т. е. половина голодающей Украины обречена на вымирание, если только положение немедленно не изменится к лучшему.

Но есть ли для этого утешительные данные. Откуда ждать быстрой помощи? Все хлебные запасы, почти весь собираемый из Украины продналогом хлеб отправляется и до сих пор на Поволжье, Ц. К. Помгол. может, например, в Одесской губ. дать помощь только 2% голодающим, в некоторых местах местной властью введены твердые цены (Херсон), необычайно поднявшие цены на хлеб. Все это не дает никаких надежд на реальную помощь внутри страны.

Виды на урожай—плохи, трудно рассчитывать на успех сельско-хозяйственной кампании: голодное население—истощено, сил мало, количество скота резко уменьшилось, в некоторых местах полное отсутствие и тракторов (в Запорожск. губ. 33, но все они требуют солидного ремонта и негодн. к употребл., в Екатеринославской необходимо 90 тракторов и т. д.), засуха, продолжавшаяся в южных губ. всю осень, привела к новому сокращению озимых посевов, дал себе знать и недостаток семян, в результате посевы озимых уменьшились вдвое в Екатерин., Никол. и Одесск. губ., а по Запорожской чуть ли не втрое по сравнению с предыдущим годом. Состояние этих посевов перед уходом их под снег за исключением Екатеринославск. губ. также было далеко неудовлетворительно.

В среднем по пятибалльной шкале оценка их была:

Запорожск.	2.0
Одесская	2.2
Николаевск.	2.3
Донецкая	2.3
Екатерин.	3.0

Новые заморозки до 9 град. также еще ухудшили положение.

Для новых посевов нужна по минимальному подсчету международная помощь: по Запорожск. губ.—4.550.000 пуд. семян, для Екатеринославской—3.894.700 пуд., Николаевск.—1.700.000 пуд., в Одесской—1.879.587 пуд., а всего—12.024.287 пудов, срок доставки самых поздних культур 15 апреля (н. ст.). И нужно еще успеть все транспортировать в село, отрезанное с наступлением весны полным бездорожьем, оторванное совершенно от центра и во многих местах затопленное наводнением. Это новое бедствие грозило принять также большие размеры. При нашем обследовании г. Вознесенск уже плавал в воде. Южный Буг разлился необычайно. В Екатеринославе и Кременчуге готовились к разливу Днепра, при чем дамбы были разрушены.

Словом, перспективы на будущее самые мрачные, самые печальные. Не изжить Украине голода в 1922 г., надвигаются, по нашему мнению, новые голодные, еще более тяжелые годы. Тем более не должно быть места отчаянию и пассивному преступному пессимизму. Нужно пробить каменную стену европейского жестокосердия и фарисейского равнодушия, оправдывающего из за своих политических и экономических расчетов гибель десятков миллионов русских крестьян и горожан, голодную мучительную смерть многих миллионов детских и юношеских человеческих жизней.

Условия и внешние и внутренние тяжелы—нет слов, но тем более, особенно врачам, нельзя оставаться в стороне от голодного смерча, надвигающегося на нашу страну. Необходимо целиком войти в работу по голоду, необходимо молить и требовать широкой международной помощи, необходимо, начиная от центра и до глухого села, влить струю истинной общественности во все организации, ведущие борьбу с голодом.

Выводы:

1. Голод на Украине явление не неожиданное: все условия и социально-экономические и атмосферические с несомненностью его предвещали.

2. Голодает уже в 1922 г. $\frac{1}{3}$ сельского населения Украины.

3. Смертность среди голодающих достигает роковой цифры 50%, т. е. вымирает половина голодающих мест.

4. Эпидемии (где зараза проникает через кровь) на Украине понижают свои цифры, особенно в голодающих губерниях (причины: иммунитет, отсутствие диффузии и падение кривой).

5. Ужасное состояние вокзалов, домов Нарообраза, моргов, кладбищ с приближением лета угрожает большой эпидемией желудочно-кишечных заболеваний и холеры.

6. Понизился необычайно иммунитет истощенного населения, и прививки перестают действовать (оспа).

7. Смертность от голодных болезней во много раз превышает смертность от всех заразных болезней.

8. Болезни на почве голода и отравления недостаточно изучены, не выработаны методы питания тяжелых голодных больных.

9. Тяжкое положение медиц. персонала угрожает оставить население без самой необходимой медицинской помощи, ибо самоотверженности есть тоже предел—это смерть.

10. Помощь голодающим ничтожна. Голодают миллионы, кормят—тысячи.

11. Государство не может само справиться с колоссальным бедствием, поразившим страну. Необходимо участие в деле помощи всех слоев населения, при ближайшем руководстве врачебного персонала, необходим порыв тех, кто еще не голодает. Это возможно только при самом активном участии представителей всех слоев населения пользующихся его доверием, работающих, постоянно отчитываясь в своей деятельности в широкой прессе.

12. Только помощь из Европы и Америки, только десятки миллионов пудов хлеба могут спасти голодающую Украину. Европа должна услышать вопль народа, умирающего от голода.

10 апреля 1922 г. Харьков.

Из лаборатории общей патологии Одесского
Медицинского Института (проф. В. В. Воронин).

Материалы к сравнительной физиологии питания.

Физиология питания комнатной мухи *).

С. И. Винокурова. (Одесса).

(С 4 табл.).

Изучение физиологии питания комнатной мухи (*Musca domestica*), кроме теоретического значения, имеет и практическое, если принять во внимание значение мух с точки зрения санитарно-гигиенической и эпидемиологической. Настоящая работа касается изучения физиологии питания комнатной мухи в стадии imago.

Муhy ловились в кухне жилого помещения накрыванием стеклянными баночками и для опытов помещались в цилиндры.

В каждом цилиндре помещалось около 20 мух.

Пища давалась в твердом и жидком виде. В последнем случае были испробованы растворы разных концентраций. Твердые вещества давались или в избытке, или в количестве, рассчитанном на количество находящихся в цилиндре мух. Чтобы избежать ежедневного кропотливого взвешивания, применялся следующий способ: брался раствор данного вещества известной концентрации и из градуированной пипетки отмеривалось требуемое количество раствора на маленькое стеклышко, величиной с предметное. По высушивании таких стеклышек на солнце на них оставалось требуемое количество данного вещества в твердом виде. Так, если в сосуде находится 20 мух, при чем каждая должна получить 1 mlgr. сахара, то эти 20 mlgr. сахара давались в виде 0,1 ccm³ 20% раствора сахара. Заключение о питательных свойствах рациона выводилось из вычисления средней продолжительности жизни мух, посаженных на данный рацион. Вычисление средней продолжительности жизни производилось следующим образом. Группа, насчитывающая 25 мух, посажена, напр., на голодание с водой. Через один день после начала опыта удалено 10 мертвых, следовательно, каждая из этих мух жила всего один день, а на всех приходится 10 дней жизни. На второй день удалено

*) Доложено в заседании физиологического семинария 26 марта 1922 г.

10 мертвых, т. е. каждая из удаленных прожила 2 дня, а на всю эту группу в 10 мух приходится 20 дней жизни. Третий день — 5 мертвых — 15 дней жизни. Т. е. всего дней жизни будет $10 + 20 + 15 = 45$ дней. Следовательно, при голодании с водой на 1 муху приходится в среднем $\frac{45}{25} = 1,8$ дней жизни.

Таблица первая, на которой приведена средняя продолжительность жизни мухи на различных рационах (приведены результаты способа дачи, который из всех испробованных дал наилучший результат), показывает, что только сахара могут быть единственным источником пищи комнатной мухи в течение сравнительно долгого промежутка времени. Продолжительность жизни на других рационах немногим отличается от продолжительности жизни при голодании. В среднем 1 муха поедает в день $2\frac{1}{2}$ mlgr. сахара.

Таблица I.

Средняя продолжительность жизни мухи в днях на различных рационах:

Голодание без воды		1.3	
Голодание с водой		1.8	
Источн. Азота:		Ист. Углерода:	
Гликоколь	} 1.2	Ammon. Tartar	} 1.2
Аспарагин		Natr. Citric.	
Мочевина	} 1.3	Сегнет. соль	} 1.3
Клейковина		Формалин	
Белок яичн.	} 1.4	Алког. этил.	1.8
Бульон		Natr. oleinic.	2.2
Сыворотка		Масло подсолн.	2.7
Желатина	2.1	Глицерин	2.9
Казеин	2.5	Крахмал	3.2
Пептон	4.7	Лактоза	11.9
		Фруктоза	14.5
		Тростник. сах.	17.6
		Глюкоза	19.4

Таблица II представляет результаты опытов, в которых рацион состоял из основного вещества (сахар или пептон), взятом в количестве, недостаточном для удовлетворения потребностей одной мухи, и из дополняющего вещества, взятого в одинаковом во всех опытах количестве.

Таблица II.

Недостаточное количество пептона + источники (0.5 mlg. на 1 муху).

Углерода.		Азота.	
Пептон 0.5 mlg. + сахар	22.	Пептон 0,5 mlg. + казеин	7.4
" " " + крахмал	11.6	" " " + избыт.	4.7
" " " + глицерин	7.1	" " " + желатина	2.8
" " " + Natr. Olein.	6.8		
" " " + Ammon. Tart.	1.8		
Пептон 0.5 mlg.	1.7	Пептон 0.5 mlg.	1.7

Недостаточное количество сахара + источники
(0.5 mlg. на 1 муху).

Углерода.	Азота.
Сахар избыт. 17.6	Сахара 0.5 mlg. + желатина . 16.3
" 0.5 mlg. + крахмал . 14.8	" " " + казеин . 14
" " " + глицерин . 8.6	" " " + Пептон . 8.8
" " " + Natr. Olein. 6.8	" " " + Мочевина 4.2
" " " + Ammon. Tart. 3	Сахар 0.5 mlg. 2.9
Сахар 0.5 mlg. 2.9	

Результаты показывают, что, дополняющим значением обладают тростн. сахар, крахмал, глицерин и Natr. olein. Источники азота восполняют недостатки рациона, вызванные ограниченным количеством сахара. В случае же пептона, дополняющее значение их сказывается в гораздо меньшей степени. Те смеси, в которых непосредственный источник углерода (напр., сахар) отсутствует, способны поддержать жизнь мух значительно меньше, чем те смеси, в которых источник углерода присутствует. Азотистый материал (пептон) в количестве, меньшем 0.5 mlg. на одну муху, не обладает дополняющим действием при недостаточном количестве сахара.

Большее количество азотистого материала при том же количестве сахара не увеличивает продолжительность жизни мух.

Таблица III показывает, что на продолжительность жизни мухи влияет количество сахара в смеси.

Таблица III.

Значение количества сахара в смеси.

0.5 mlg. пептона + 0.5 mlg. сахара . . . 10.3.
" " " + 1.0 " " . . . 22.1.
2.0 mlg. пептона + 0.5 mlg. сахара . . . 8.9.
" " " + 1.0 " " . . . 17.7.

Выводимое из опытов заключение, что углеводы являются преимущественной пищей мух в стадии imago, находит себе подтверждение в результатах приводимой таблицы найденного нами распределения ферментов в различные стадии развития комнатной мухи (см. табл. IV).

Таблица IV.

Пробы на ферменты in toto:	Протеолитический Разжижение желатины	Диастатический 10% раствор. крахмал—проба с иодом	Инвертирующий 10% раствор трост- ник. сахара—проба Nylander'a
Личинки	+	—	+
Куколки	—	+	+
М у х и	—	+	+

При изучении смертности в опытных группах мух удалось отметить, что отмирание мух происходит не постепенно, а скачками, периодами. При этом скорость отмирания в каждом периоде подвержена известной законности. В начальном периоде скорость отмирания меняется прямо пропорционально числу наличных в данный момент живых мух. Графически подобная зависимость проще всего выражается линией формулы $y = Ae^{-ax}$, где y — ордината, соответствующая абсциссе x , при чем абсцисса выражает время в днях, протекшее от начала опыта, а ордината обозначает количество оставшихся в живых мух на данный день в % начального количества; A — число живых мух к началу данного опыта; e — основание натуральных логарифмов, a — коэффициент, увеличивающийся вместе с нарастанием смертности в данном опыте. Независимо от разных в количественном и в качественном отношениях рационов, подобный период через 9—10 дней сменяется периодом с постоянной скоростью отмирания. Графически*) 2-ой период изображается прямой линией. За эти два периода вместе отмирает до 90% всех опытных мух.

Выводы.

1. Углеводы играют преимущественную роль при питании комнатной мухи. Течение жизни мух, посаженных на длительное кормление одним и тем же рационом, происходит периодами. Характер отмирания в каждом периоде различен. Характер отмирания в I периоде имеет аналогию с фактами, указанными Semper'ом¹⁾ и Jung'ом²⁾

2. Оставляя в стороне специальные вопросы, которые могут возникнуть при сопоставлении данных этого исследования, останавливаемся лишь на значении результатов для изучения физиологии питания.

Прежние работы, касающиеся пищевых достоинств тех или иных продуктов, опираясь на опытах над единичными индивидуумами, мало затрагивают условия и особенность массового питания.

3. Вышеприведенная работа, касаясь массового питания (она обнимает опыты над 10000 мух), показывает, что отмирание в опытных группах при пищевых опытах происходит известными периодами и подвержено определенной законности.

4. В настоящее время, когда над нашей страной производится тяжелый эксперимент в области физиологии массового питания, интересно было бы проследить, насколько

*) Кривые не приведены по техническим условиям. *Ред.*

1) Arbeiten aus dem Zoolog. Instit. in Würzburg, Bd I 1871.

2) Comptes Rendues de l'Acad. des Sciences 101 p. 1018—1020.

голодание влияет на характер отмирания населения. Соответствующие собирание и обработка статистического материала с этой точки зрения могли бы пролить свет на темную область физиологии массового питания.

В заключение, выражаем глубокую благодарность профессору В. В. Воронину, руководство и помощь которого позволили выполнить настоящую работу.

Современное

В настоящее
когда наблюдаются
неполного голода
иметь ясное предс
дания.

С этой точки
чет и в том, суще
голод, что предст
собой их отсутств

Под именем
для жизни, пока
природе, пищевые
такие вещества? Д
нашей пище наря
щевых веществ—
неральных вещес
новейших исслед
пищевую роль эт
измениться?

На этот вопро
ительно: да, так
и не вполне еще
велика и об ней

Эти неизвес
личных авторов
тизными веществ
(водой, спиртом) и
неудачно, ибо мо
действительной х
организме. Назв
пищевыми вещес
(Schau mann),
это название кан
ную роль сравни
Наиболее употреб
название *витами*
потому, что имеет
разными химиче
чему и неудобно
что по этому наз
ше, чем мы на с

Современное положение вопроса о „витаминах“.

Проф. А. В. Палладина.

(С 1 табл.)

В настоящее время, когда голодают миллионы людей, когда наблюдаются самые разнообразные случаи полного и неполного голодания, более, чем когда-либо, необходимо иметь ясное представление о всех формах неполного голодания.

С этой точки зрения необходимо отдать себе ясный отчет и в том, существует ли так называемый витаминный голод, что представляют собою „витамины“ и что влечет за собой их отсутствие в пище.

Под именем „витаминов“ мы понимаем особые важные для жизни, пока еще неизвестные нам по своей химической природе, пищевые вещества. Существуют ли на самом деле такие вещества? Должны ли они непременно содержаться в нашей пище наряду с достаточным количеством других пищевых веществ—полноценных белков, углеводов, жиров, минеральных веществ и воды? Или, может быть, в результате новейших исследований в этой области наши взгляды на пищевую роль этих неизвестных пищевых веществ должны измениться?

На этот вопрос мы должны сразу же ответить утвердительно: да, такие вещества существуют, и их роль, хотя и не вполне еще для нас ясна, но во всяком случае очень велика и об ней нельзя забывать.

Эти неизвестные пищевые вещества получали от различных авторов различные названия. Называли их *экстрактивными веществами* (Aron) из-за того, что их можно извлечь (водой, спиртом) из пищевых продуктов; это название, конечно, неудачно, ибо может вводить в заблуждение относительно их действительной химической природы и роли в животном организме. Называют их *дополнительными (добавочными) пищевыми веществами* (Hopkins), а также *Erganzungstoffe* (Schau mann), что также нельзя считать удачным, так как это название как-будто подразумевает за ними второстепенную роль сравнительно с другими пищевыми веществами. Наиболее употребительным является предложенное Funk'ом название *витамины*. Многие считают и его неудачным, как потому, что имеется несколько групп витаминов, обладающих разными химическими и физиологическими свойствами (поразными химическими и физиологическими свойствами (поразными химическими и физиологическими свойствами (поразными химическими и физиологическими свойствами)), так и потому, чему и неудобно называть их одним именем), так и потому, что по этому названию можно приписывать „витаминам“ больше, чем мы на самом деле о них знаем. Таким же неудач-

ным является предлагаемое Abderhalden'ом название *нутрамины*, сохраняющее те-же недостатки, как и название „витамины“, которое оно должно заменить.

Наиболее соответствует современному состоянию наших знаний об этих веществах, а потому и наиболее, пока, удачным является предложенное американскими исследователями название „*неизвестные пищевые факторы*“. При их отсутствии в пище наступают различные болезненные явления, которым дают название *авитаминозных*, или болезней „недостаточности“ (deficiency diseases).

Пищевые факторы, на основании различий в их химических свойствах и физиологическом действии, делятся в настоящее время на несколько групп¹⁾: растворимые в жирах, или *жировые факторы А*, водные (растворимые в воде) *факторы В* и, наконец, выделяемые большинством американских и английских исследователей в особую группу, *факторы С* (антискорбутические).

Жировые факторы А представляют собой неизвестные в химическом отношении вещества, содержащиеся в различных жирах, главным образом, животного происхождения.¹⁾ Наиболее богаты этим *фактором А* жир молока (стало быть сливочное масло), яичный желток, тресковый рыбий жир, зеленые части растений, т. е. зеленые овощи, особенно, напр., шпинат; довольно значительные количества его содержатся также в клубнях и корнях растений. Значительно более бедны им растительные жиры; при чем содержание в них этого фактора еще более уменьшается при их извлечении из растений (из семян) и дальнейшей очистке. Поэтому продажные растительные масла обычно этого фактора не содержат, или содержат так мало, что не могут удовлетворить потребности животного организма в этом факторе.²⁾

Содержится этот жировой фактор также в некоторых органах животных. По данным Osborne и Mendel и Coorner, он присутствует в мускулатуре сердца, в ткани почек, в мозгу и, наконец, в печени. Печень (жир ее) настолько богата фактором А, что эфирная вытяжка из нее, прибавленная (по удалении эфира) к корму, в котором этого фактора не было, предохраняет животный организм от наступления тех расстройств, которые обуславливаются отсутствием или слишком малым содержанием в пище этого жирового фактора.

¹⁾ В настоящей статье, имеющей целью познакомить с результатами новейших исследований в области „витаминов“, не цитируются работы, появившиеся до 1917 г., и не излагаются более подробно их результаты. Жероботы: А. Палладин, Роль витаминов в питании, *Врачебное Дело*, 1919 № 18—19; F u n k. Die Vitamine, 1914. F. Hoffmeister, ueber qualitativ unzureichende Ernährung *Ergebnisse der Physiologie*, 16, 510, 1918; А. Палладин. E. Abderhalden, Lehrbuch der physiolog. Chemie, IV Anfl., II, 446, 1921.

²⁾ Ср. А. Палладин *Врачебное Дело*, 1921 г.

Наиболее резким следствием отсутствия в пище фактора А является задержка в развитии и росте молодых животных. Вес молодых животных, после перехода на пищу, лишенную *жирового фактора*, сперва остановившись, держится на одной высоте, затем начинает падать, и, в конце концов, животные погибают. В виду такого влияния на рост, *фактор А* и был назван „*фактором роста*“. Взрослые животные, при одинаковой пище, также обнаруживают уменьшение веса, но гораздо менее значительное и более медленное. Правильнее говоря, *фактор А* не один нужен для нормального роста; его не будет и при отсутствии в пище *факторов В и С*; но в этом последнем случае быстро наступают расстройства иного рода (см. ниже), которые как бы маскируют падение веса; при отсутствии же одного *фактора А* прекращение роста является некоторое время единственным видимым следствием отсутствия этого фактора.

Фактор А, как показали новейшие исследования, необходим не только для роста, но также для нормальных функций роговицы и костной системы. Отсутствие в пище фактора А влечет за собой заболевания роговицы (ксерофтальмию и кератомалицию) и расстройства в жизни костной ткани (рахит, остеопороз, голодная остеомалиция). Эти явления у растущего организма обнаруживаются значительно скорее, чем у взрослого. Эта роль фактора А была установлена не только путем соответствующих опытов на животных, но и многочисленными наблюдениями над детьми при качественно недостаточном питании. Freise, Goldschmidt и Frank, кормя крыс пищей, составленной из очищенных пищевых веществ и лишенной фактора А, уже через 3 недели могли заметить у них изменения со стороны глаз (выпадение ресниц, enophthalmus). Через 2—3 недели после этого наступали еще более тяжелые расстройства: роговица делалась сухой, мутнела, появлялись изъязвления. Гистологическое исследование обнаружило типичную картину кератомалиции. Когда заболевание еще только начиналось, его можно было вылечить путем прибавки к корму ежедневно по 2 к. с. молока. Bloch мог констатировать такое же влияние отсутствия в пище фактора А и на детей. Те из них¹⁾, которые не получали совсем ни масла, ни яиц, ни цельного молока, а имели в пище только снятое молоко и маргарины, очень часто заболевали xerosis конъюнктивы и роговицы, а также кератомалицией; другие дети, находившиеся в таких же условиях, но получавшие цельное молоко, таких заболеваний совсем не обнаруживали. Из этих наблюдений Bloch делает вывод, что кератомалиция—авитаминозная болезнь, которую можно вылечить, кормя детей пищей, богатой фак-

¹⁾ Наблюдения велись над детьми, находившимися в двух отделениях госпиталя в Копенгагене.

тором А (молоком, рыбьим жиром); что, далее, причиной детской слепоты часто бывает кератомалиция, обусловленная качественно недостаточным питанием.

Для грудных детей источником фактора А является молоко (материнское или коровье). Оказывается, что содержание фактора А как в женском, так и коровьем молоке, подвержено большим колебаниям и находится в зависимости от пищи лактирующей женщины или коровы, как это показывают особенно наглядно наблюдения Chick и Dalzell.

В одном случае резкого улучшения развития и роста грудного ребенка эти авторы достигли тем, что к пище матери прибавили по 30 гр. свежего морковьего сока и по 50 гр. сливочного масла ежедневно ¹⁾. В другом случае тот же результат имел место после введения в пищу 20 гр. морковьего сока и 20 гр. рыбьего жира. Жировой фактор, таким образом, переходит в молоко из пищи, так как фактора А мало в молоке, когда его мало в пище лактирующего организма ²⁾. Такое же благотворное влияние на развитие ребенка оказывает фактор А и при искусственном вскармливании грудных детей. Chick и Dalzell приводят в качестве примера наблюдение над шестимесячным ребенком, весившим 3 кгр. (на 4 кгр. меньше нормы). В пищу его ввели по 10 гр. морковного сока и по 10 гр. сливочного масла, сохранив калорийность пищи прежней. Через 4 месяца ребенок весил уже 7½ кгр. (меньше нормы только на 2 кгр.). Подобно Bloch'у, Chick и Dalzell также наблюдали у детей, лишенных фактора А, сплошь и рядом кератомалицию, которая вылечивалась только путем введения в дневной рацион 10 гр. рыбьего жира и 20 гр. сливочного масла; при этом богатство пищи фактором А сказывалось благоприятно не только на кератомалиции, но и на общем развитии детей.

Образованная в Англии в 1919 г. комиссия для изучения витаминов (*Committee on accessory food factors*), составленная из представителей Листеровского Института и „Medical Research Committee“, на основании главным образом работ E. Mellanby, признала фактор А также и *антирахитическим*, отнеся, таким образом, *рахит* к числу авитаминозных болезней, как обусловленный отсутствием в пище растворимого в жирах фактора. Mellanby в своих многочисленных опытах с молодыми собаками нашел, что при отсутствии в пище витамина А развитие костей не идет нормально, но получается заболевание, аналогичное рахиту де-

¹⁾ До этой прибавки ребенок за 6 недель от рождения увеличился в весе только на 100 гр.; после нее кривая роста обнаружила резкий подъем, при чем количество молока у матери осталось прежним.

²⁾ При оценке результатов наблюдений Chick и Dalzell нужно иметь в виду, что морковный сок является источником не только фактора А, но и фактора В.

тей, что вытекает из гистологических препаратов и рентгеновских снимков. Не смотря на это, и сам Mellanby не считает отсутствие фактора А единственной причиной рахита, высказывая предположение, что ряд условий может оказывать влияние, благоприятствующее развитию рахита, напр., отсутствие движений, плохой воздух, тесное помещение, богатство пищи углеводами (преобладание хлеба над другими продуктами в пище). С другой стороны, имеется ряд факторов, которые оказывают задерживающее влияние (при прочих равных условиях) на развитие рахита, напр., чистый воздух, движения, достаточное содержание мяса в пище.

Большие количества *казеина* в пище вызывают особенно тяжелые расстройства в функции костей, вероятно, по той причине, что освобождающаяся в организме из казеина фосфорная кислота связывает кальций, и он не может поступать в распоряжение растущей костной ткани. Отсюда становится понятным, что при рахите может быть необходимой искусственная доставка кальция. Содержание Са в разных продуктах очень различно, и те пищевые продукты, которые благоприятствуют развитию рахита (белый хлеб, сахар, маргарин, картофель), как раз особенно бедны кальцием, и, наоборот, *богатые фактором А продукты*, при которых обычно рахит не наступает (молоко, яйца, овощи, сливочное масло), *оказываются одновременно богатыми и кальцием*. Mellanby мог констатировать благоприятное влияние на экспериментальный рахит доставки больших количеств фактора А с пищей. Эти данные были подтверждены американскими исследователями—Mc. Collum, Shipley, Park, Simmonds, которые, кроме того, отмечают, что развитию рахита способствует не только отсутствие в пище фактора А, но и бедность ее фосфатами. Freise и Rupperecht могли в значительной степени улучшить использование кальция рахитичными детьми путем прибавки к пище свежего сока из моркови (при том же самом содержании Са в пище). Нагревание до 120° лишило сок этой способности влиять на обмен кальция. Эти данные еще раз подчеркивают необходимость витаминов¹⁾ для нормального течения процессов кальциевого обмена.

Все эти исследования, устанавливая важную роль фактора А при рахите, не выясняют окончательно патогенеза рахита. Как мы видели, еще ряд других моментов играют роль при заболевании рахитом. И эти другие моменты (напр., роль при заболевании рахитом. И эти другие моменты (напр., чистый воздух и солнце) иной раз без изменения пищи излечивают рахит. Hess и Guttman нашли, что лечение солнцем, оказывая благоприятное влияние на течение рахита, повышает и содержание фосфора в крови; такое же влияние оказывает и рыбий жир, без лечения солнцем. Гораздо

¹⁾ В соке (Pressaft) из моркови содержится и фактор А и фактор В, поэтому эти опыты не говорят *только* об одном факторе А.

меньше данных мы имеем относительно влияния витамина А на жизнь костной ткани у взрослых. Во всяком случае, многое говорит за то, что именно бедность пищи жировым фактором была причиной тех довольно многочисленных случаев голодных остеомаляций, что наблюдались к концу минувшей войны в разных местах Западной Европы.

Одним словом, мы видим, что жировой фактор А должен непременно присутствовать в пище как детей, так и взрослых. Первые скорее реагируют на его отсутствие, и на них оно сказывается более резко, вызывая в первую очередь остановку роста и задержку развития, за то фактор А и был назван „фактором роста“. Взрослые реагируют на отсутствие фактора А не так быстро, но и для них он также необходим, иначе рано или поздно наступит то или иное из указанных выше заболеваний.

Растворимые в воде факторы В представляют собой вещества, растворимые в воде и 96° спирту. Они содержатся в разнообразных пищевых продуктах, главным образом, растительного происхождения. Наиболее богаты фактором В дрожжи; богаты им также *зерна различных злаков*.

По Chick и Hume, изучавших локализацию этих факторов в зернах пшеницы, риса и кукурузы, водный фактор находится преимущественно в зародышевой части зерна; меньше его в оболочке и в алейроновом слое. В зернах ржи они распределены более равномерно по всему зерну.

В *картофеле* фактора В содержится немного, но, во всяком случае, достаточно, чтобы при питании довольно большими количествами картофеля можно было покрыть суточную потребность в факторе В. Очень богата витамином В *морковь*, затем идет *шпинат*, *капуста* и менее богата *свекла*. Много фактора В в *бобах* и *горохе*; богаты им *баклажаны*, *апельсины*, *лимоны*, *виноград*; меньшим содержанием отличаются *яблоки* и *груши*; наименьшее количество содержится в *бананах*. Свежий сок апельсинов, лимонов и винокоровье молоко.

Из продуктов животного происхождения на первом месте по содержанию фактора В стоят *молоко* и *яйца*, затем идут *печень*, *мозг*, *почки* и *сердце*; скелетная мускулатура, употребляемая нами в пищу в виде мяса, сравнительно бедна водным фактором; бедно им и мясо рыб. При отсутствии в пище фактора В наступает быстро ряд расстройств в обмене веществ: теряется аппетит, развивается все более и более прогрессирующая слабость, появляются расстройства со стороны нервной системы, как со стороны периферических спинно-мозговых нервов, так и центральной нервной системы; в конце концов при параличах и общей слабости наступает смерть.

Все эти болезненные явления, изученные особенно полно в опытах с птицами, получили название *полиневрита*. У людей отсутствие в пище витамина В вызывает болезнь *бери-бери*, симптомы которой в общем тождественны с только что описанными симптомами экспериментального полиневрита птиц, т. е. заключаются в нарушениях функций нервной системы и в общем расстройстве процессов обмена веществ. Принимая во внимание, что нервные явления, наступающие при отсутствии фактора В, представляют только часть болезненных явлений, распространяющихся на все функции заболевшего организма, Abderhalden и Schaumann предложили называть это заболевание *алиментарной дистрофией* вместо полиневрита.

По мнению Abderhalden и Schaumann, в устранении явлений, имеющих место при полиневрите, принимают участие наряду с нутраминами (идентичными с фактором В) еще особые вещества, названные ими *эутонинами* (eutonine). Эутонины излечивают нервные явления при полиневрите; нутрамины же регулируют процессы обмена веществ. Рис и эутонин (выделенный из дрожжей) не представляют собой полноценного корма; полноценной пищей являются рис и дрожжи, в которых (наряду с эутономом) содержится и фактор В (нутрамин Abderhalden'a).

Табл. I.

Содержание факторов А, В, С в разных пищевых продуктах.

Название продукта	А.	В.	С.
Зерна злаков (пшеница, рожь овес, ячмень)	следы	+++	—
Зерна злаков зародыши	+++	+++	—
Картофель	—	+	+
Бобы, горох (свежие)	следы	+++	+
Проросшие зерна и стручки	+	+++	+++
Шпинат	+++	+++	+++
Капуста	+++	+++	+++
Салат	+++	+++	+++
Зеленые овощи	+++	+++	++
Морковь	+++	+++	+
Фрукты	—	+++	++
Помидоры	+++	+++	+++
Молоко сырое	+++	+++	++
Яйца	+++	+++	+
Сливочное масло	+++	—	—
Яичный желток	+++	+++	следы
Печень	—	+++	+
Мозг	—	+	+
Мясо	+++	—	+
Рыбий жир	+++	—	+
Говяжье сало	+	—	+
Свиное сало (свежее)	—	—	+
„ „ топленое (смалец, шпек)	—	—	+

Название продукта	А.	В.	С.
Растительн. масла	—	—	+
Конопляное и льняное семя .	+	+++	+
Лимоны, апельсины	—	+++	++++
Виноград	—	+++	+++
Бананы	—	+	+
Свекла	+	+	+++
Земляника	—	++	+++

Факторы С называются *антискорбутическими* факторами, так как отсутствие в пище веществ этой группы обуславливает заболевание скорбутом, или цынгой. Эти вещества содержатся в *свежих растительных продуктах*—в *капусте, в овощах, свекле, салате, в фруктах*, из которых особенно богаты *фактором С лимоны и апельсины, в томатах, землянике*. Картофель также содержит этот фактор, хотя в небольшом количестве; сравнительно мало его в *моркови*. Органы животных, употребляемые в пищу людьми, содержат только следы этого витамина. Наоборот, очень богаты этим фактором коровье молоко и куриные яйца. Содержание фактора С во всех указанных продуктах не представляет постоянной величины: свежие растительные продукты содержат его больше, чем такие, которые уже некоторое время лежали. При долгом лежании продукты могут совсем потерять свои факторы С. Из явлений, которые бывают в результате отсутствия в пище *фактора С*, на первый план выступают явления со стороны кровеносных сосудов, именно наступает *геморрагический диатез*—характерный симптом цынги. Вообще, отсутствие в пище фактора С, по мнению большинства исследователей в этой области, является причиной цынги, или скорбута, почему этому витамину и дано название *антискорбутического фактора*.

Этот взгляд на цынгу, или, вернее сказать, на экспериментальный скорбут морских свинок, был поставлен под сомнение работами Mc. Collum и Pitz, из которых вытекает, что скорбут у морских свинок, вызываемый кормлением их овсом, обуславливается не отсутствием в корме (во все) антискорбутических пищевых факторов, а всасыванием больших количеств ядовитых веществ из кишечника, в котором сильно увеличены процессы гниения, вследствие залеживания кала; это же залеживание кала обуславливается физическими свойствами овса. По этой теории, всякое улучшение кишечной флоры, или уменьшение гнилостных процессов в кишках должно было бы оказывать благоприятное влияние на течение скорбута. Pitz пробовал достигнуть этого введением в кишечник углеводов (лактозы) и нашел, что прибавка к корму, состоящему из овса и молока, лак-

тозы предохраняет морских свинок от скорбута и вылечивает его. Такое же, но более слабое действие, оказывали, по его словам, крахмал, декстрин, сахароза и декстроза. Целебное действие лимонного сока, по мнению Pitz'a, обусловливается слабительным действием содержащихся в нем цитратов.

С этим мнением Pitz не согласны Harden и Zilva. Они не наблюдали улучшения симптомов скорбута после введения с пищей углеводов. Желая выяснить причину антискорбутических свойств лимонного сока, Harden и Zilva удаляли из лимонного сока (осаждением и спиртом) лимонную и другие органические кислоты и нашли, что остающаяся после этого жидкость сохраняет почти целиком антискорбутические свойства свежего лимонного сока. Эти свойства немного теряют в своей силе при 14-дневном хранении такой жидкости на холоду и исчезают в значительной степени после выпаривания в вакууме при 30—40°; подобное выпаривание оказывает более слабое разрушающее действие, если к выпариваемой жидкости прибавить лимонной кислоты, которая каким-то образом делает антискорбутный витамин более стойким по отношению к нагреванию. Не согласны с теорией Mc. Collum и Pitz также Hess и Unger. Они нашли, что активная, антискорбутная часть лимонного сока может быть из него извлечена 95° спиртом, и что искусственный лимонный сок Mc. Collum и Pitz не оказывает антискорбутического действия ни на морских свинок; ни на детей. Антискорбутична также лимонная корка и свежие овощи; сушеные же овощи не могут предохранить от скорбута.

По мнению Cohen и Mendel, задержка кала не является причиной скорбута с морских свинок; запор может ухудшать течение скорбута, но не может вызвать его. Скорбут может быть вызван как кормлением овсом, так и горохом. Проросшие семена не вызывают скорбута, ибо при прорастании в них появляется антискорбутный фактор. Скорбут, по их мнению, появляется и при кормлении мукой из бобов сейи, даже если к этому корму прибавить факторы А и В, солей и клетчатки. Скорбут вылечивается и молоком, если его давать достаточные количества. Вследствие, повидимому, сравнительно небольшого содержания в молоке антискорбутического фактора, малые количества не могут ни предохранить от скорбута, ни излечить его. Капуста, даже сушеная, антискорбутична. Одним словом, большинство исследователей держится в настоящее время того взгляда, что цынга—болезнь авитаминозная.

Еще более значительной должна быть признана роль фактора С с тех пор, как Freise показал, что *болезнь Барлова* является ничем иным, как *детским скорбутом*. Ему удалось

вылечивать вполне болезнь Барлова у детей, давая им сок овощей, богатых фактором С. Эти данные Freise были подтверждены потом Hess и Unger. Болезнь Барлова появляется у искусственно вскармливаемых детей тогда особенно легко, если в их пище преобладают мучнистые или молочные препараты или стерилизованное молоко, так как эти продукты почти совсем лишены фактора С.

В согласии с этим Müller нашел, что у детей скорбут может быть вызван кормлением их дважды пастеризованным молоком и, наоборот, излечен сырым молоком и свежими овощами.

Женское молоко не особенно богато антискорбутическим витамином, и грудные дети только потому не заболевают скорбутом, что получают регулярно значительные количества молока. По Hess 340 гр. женского молока как раз хватает на то, чтобы вызвать улучшение болезненных явлений у ребенка, больного болезнью Барлова. Коровьего молока для этой цели нужно 450 гр.

И здесь, как уже было указано для фактора А, наличие в молоке фактора С находится в зависимости от пищи материнского организма.

Что мы знаем в настоящее время о химической природе и свойствах пищевых факторов указанных трех групп?

Относительно химической природы водных (антиневритных) витаминов в дополнение к известным работам Funk, Suzuki, Schimamura и Odake, Cooper, Seidell, Williams имеется исследование Hoffmeister, который выделил из рисовых отрубей алкалоидное вещество, названное им *оридином*. Не вполне очищенный оридин вылечивал полиневрит голубей в 24 часа при введении его в количестве 5—10 миллигр. Он представляет собой, повидимому, вещество состава $C_5H_{11}NO_2$. Когда оридин был вполне очищен, то он потерял свои антиневритные свойства. По мнению Hoffmeister, оридин относится к группе пиридинов или пиперидинов (может быть, диоксиниперидин); при очищении он изомеризуется и теряет свои первоначальные свойства.

Относительно *эутонинов* Abderhalden и Schaumann предполагают, что они находятся в известном отношении с органическими фосфорсодержащими соединениями (нуклеопротеиды, нуклеины). Фосфорная кислота, находящаяся в этих веществах, должна оказывать какое-то защитное действие на эутонины, отличающиеся в свободном состоянии очень большой нестойкостью. Этим как бы воскрешается старая теория Schaumann'a о роли органических соединений фосфора в патогенезе бери-бери. Abderhalden и Schaumann предполагают, что, может быть, роль эутонинов принадлежит некоторым из метилированных аминов („биогенных аминов“).

Изучая пищевые факторы дрожжей, *Abderhalden* и *Schaumann* выделили новое вещество—диметилпропениламин, названное ими *ашамином*.

Водные факторы В растворимы в воде и 95° спирте; они довольно стойки к нагреванию. Обычное кипячение, какое имеет место при приготовлении кушаний, не вызывает сколько-нибудь заметного разрушения факторов В; особенно при кислой реакции хорошо выносят эти витамины нагревание до 100°. Нагревание же более продолжительное, при более высокой (до 120°) температуре (под давлением), и особенно в щелочной среде, легко разрушает фактор В. По *Chick* и *Hume*, антинеуритные факторы, содержащиеся в зародышах пшеницы, не разрушаются при 2-х часовом нагревании их в автоклаве при 100°. Можно думать поэтому, что пищевые факторы В, содержащиеся в муке, не разрушаются вполне при печении хлеба. По *Bouttan*, водные факторы картофеля разрушаются при сушке его при 120°.

Экстракты из дрожжей с 65% воды заметно теряют свои антинеуритные свойства уже при нагревании до 100° в течение 1 часа. По *Mc. Collum* и *Simmonds*, водные факторы стойки к азотистой кислоте и довольно стойки к соляной кислоте, почему не могут представлять собой ни первичных ни вторичных аминов.

Относительно химической природы жировых факторов А—факторов роста—мы знаем еще меньше. Эти факторы растворимы в жирах, в абсолютном спирту, в эфире. Спиртом или эфиром можно извлечь фактор А из содержащих его растительных или животных продуктов. Во всех подобных экстрактах удавалось обнаруживать присутствие стерина, фосфатидов и, часто, цереброзидов. На эти вещества, повидимому, должно быть обращено наше внимание при изучении химической природы витаминов А, тем более что, как фактор А не может быть образован в животном организме, а поступает в него извне, так же и холестерин является строго экзогенным веществом. Интересным является то, что половые клетки (яйца птиц), богатые холестерином и фосфатидами, богаты также и фактором А.

Rosenbaum и пытался подойти к выяснению химической природы жировых факторов путем сравнительного химического исследования пищевых жиров различной биологической ценности, т. е. содержащих и не содержащих факторов роста. Оказалось, что между биологической ценностью (т. е. большим или меньшим содержанием жировых факторов) и содержанием стерина и фосфатидов в яичном желтке, рыбьем жире, сливочном масле, женском молоке, свином смальце и ореховом масле нет никакой определенной связи. Стерин этих жиров также не обнаруживает каких-

либо существенных качественных различий, которые можно было бы поставить в связь с разной биологической ценностью. Исследование неомыляемой части также не дало пока никаких указаний на то, что именно в этой части нужно искать отличий, обуславливающих разную биологическую ценность жиров.

Долгое время думали, что *фактор А* очень нестоек при нагревании. Новое исследование показало, что сливочное масло не теряет своих витаминных свойств после 2¹/₂-часового нагревания путем пропускания через него пара; если же отделить из сливочного масла фракцию жиров с низкой точкой плавления—фракцию, которая оказывается особенно богатой фактором А, то она оказывается значительно менее стойкой к вышеуказанному нагреванию ¹⁾. По данным Норкинса, фактор А очень чувствителен к окислению. Масло без вреда для содержащегося в нем фактора А переносит 4-часовое нагревание при 120°, если оно производится без доступа воздуха. Если же при нагревании пропускать воздух через растопленное масло, то фактор А разрушается. Отсутствие фактора А в свином смальце или шпике и обуславливается, повидимому, тем, что при их приготовлении свиное сало подвергается многочасовому нагреванию при 130° при постоянном помешивании. Может быть, здесь играет роль и то, что корм свиней содержит обычно мало зелени (богатой витамином А), подобно тому, как для содержания фактора А в молоке, также и в желтке яиц, решающую роль играет корм соответствующих животных. Также недостаточны наши сведения о химической природе и свойствах антискорбутных факторов С. Они растворимы в воде, 95° спирту и отличаются своей значительно меньшей стойкостью к нагреванию, сравнительно с факторами групп А и В. По данным Гивенса и Кохена, сушение капусты, обладающей вообще сильным антискорбутическим действием, в токе воздуха при 40—52° уже ослабевает действие ее фактора С. Сушка в течение 2 часов при 75—80° и затем многодневная сушка капусты при 65—70°, или кипячение в течение 1¹/₂ часа и последующая сушка при 65—70°, разрушали антискорбутный фактор. Аналогичная обработка картофеля оказывала такое же влияние на антискорбутные вещества картофеля. Вообще считается, что антискорбутные вещества начинают разрушаться уже начиная с 50° С.

И в данном случае, нагревание скорее разрушает фактор С в щелочной среде, чем при кислой реакции; по этой причине фактор С, находящийся в апельсинах и лимонах, сравнительно лучше переносит нагревание.

¹⁾ Повидимому, в сливочном масле содержатся какие-то вещества, которые предохраняют фактор А от разрушающего действия высоких температур.

При сушении на воздухе этот фактор очень скоро теряет антискорбутические свойства.

По данным Weill, Mouriquand и Peronnet, антискорбутные вещества появляются в прорастающих семенах овса или гороха не сразу—при трехдневном прорастании этих семян фактор С в них еще не обнаруживается, а появляется только при дальнейшем развитии растения.

Каков же механизм действия всех вышеуказанных известных пищевых веществ (витаминов) на организм животных и человека? К решению этого вопроса пытались подойти двумя путями. С одной стороны, пытались изолировать те или иные пищевые факторы из содержащих их пищевых продуктов, и изучали их действие на те или иные функции животного организма. С другой стороны, лишали организм „витаминов“ и пытались константировать какие-либо изменения в отправлениях тех или иных органов.

По первому пути шли Uhlmann, Kreissel, Verzar и Bögel, Lumière, Burgi, Mc. Carrison. Uhlmann¹⁾ изучал фармакологическое действие препарата *oryran'a* и нашел, что в результате подкожного или внутривенного введения органа получается ряд характерных явлений со стороны ряда органов: усиливается секреция слюнных, желудочных, панкреатической, слезных, слизистых и потовых желез; суживается зрачек; усиливается отделение желчи; большие дозы вызывают смерть при остановке дыхания. Verzar и Bögel изучали действие водных и спиртовых (70°) экстрактов из пшеничных отрубей и спиртовых (96°) экстрактов из сливочного масла и получили результаты, не согласные с данными Uhlmann'a: общего ядовитого действия их экстракты не обнаруживали, равно как не оказывали влияния на секрецию желез. Из своих опытов Verzar и Bögel делают вывод, что им не удалось доказать во взятых экстрактах (где должны были быть факторы А и В) присутствия веществ, которые оказывали бы на организм такое характерное влияние, что из него можно бы сделать заключение о механизме действия „витаминов“. Если взятые ими экстракты и оказывали определенное влияние на кровяные сосуды, именно, вытяжки из отрубей оказывали сосудосуживающее действие, а вытяжки из масла—сосудорасширяющее, то и это нельзя было отнести на долю соответствующих факторов, так как водные вытяжки (куда должен был переходить фактор В) из отрубей не проявляли сосудосуживающего действия (а только спиртовые), и, напротив, сосудорасширяющим действием обладали, как спиртовые, так и водные (в которых фактора А не могло быть) вытяжки из масла. Bürgi изучал опять фармакологическое действие *oryran'a*

¹⁾ Напечатано в этом сборнике.

и нашел, что *огуран* повышает возбудимость и понижает утомляемость нервно-мышечного препарата лягушек; возбуждает дыхание, восстанавливая дыхание, остановленное морфием.

Из всех этих фармакологических опытов нельзя делать вывод о физиологической роли факторов А и В хотя бы по той причине, что ни экстракты *Verzar* и *Bögel*, ни *огуран* не представляют собой „витаминов“, очищенных от всяких возможных примесей; к тому же *Verzar* и *Bögel* не проверяли, содержатся ли в их экстрактах факторы А и В, механизм действия которых на организм они желали изучить.

Менее сомнительные результаты дали исследования 2-го рода. *Dutcher* исследовал содержание каталазы в тканях птиц, больных полиневритом, и нашел, что при этом *авитаминозе* содержание каталазы в тканях (печени, почек, *pancreas*, сердца; грудных мышц, легких) всегда понижено, в среднем на 44%. После введения в организм больных голубей фактора В (водно-спиртовая вытяжка из зародышей пшеницы) содержание каталазы возвращалось к норме, наряду с улучшением и исчезанием симптомов полиневрита. На основании этих данных *Dutcher* предполагает, что роль факторов В заключается в прямом или косвенном усилении окислительных процессов, в пользу чего говорит и тот факт, что (по данным *Dutcher*'а) наиболее богаты фактором В те органы, где нормально больше каталазы.

Abderhalden исследовал тканевое дыхание в органах птиц при полиневрите и нашел, что дыхание мышечной ткани (судя по выделению CO_2) сильно понижено против нормы; после прибавления экстракта из дрожжей наблюдалось резкое усиление тканевого дыхания. Понижение тканевого дыхания при авитаминозе нашли также *Freudenberg*, *Gyordi* и *Hess*. Все это говорит за участие „витаминов“ в регуляции окислительных процессов в организме; именно, этим можно бы было объяснить то понижение температуры тела, которое всегда имеет место при удалении из пищи животных факторов В (напр., при питании голубей белым рисом). Если дать после этого животным дрожжей или отрубей, то температура возвращается к норме.

Abderhalden и *Schauman* нашли, что витамины влияют возбуждающим образом на ферментативные процессы, так как они ускоряют брожение.

Уже *Funk* указывал на то, что витаминам принадлежит определенная роль в регулировании процессов обмена веществ, в частности углеводного обмена, так как полиневрит у голубей, вызываемый отсутствием в пище „витаминов“, наступает тем быстрее, чем больше углеводов в их пище. К

тому же выводу пришли Braddon и Cooper и Л. Черкес; последний нашел, что развитие авитаминоза ускоряется, как при избытке углеводов в пище, так и при избытке белков, и что, стало быть, в отсутствии „витаминов“ процессы углеводного и белкового обмена принимают извращенный характер.

Все изложенное говорит нам, что пищевые факторы А, В, С, являются, повидимому, необходимыми условиями нормального течения процессов обмена веществ в организме, играют чрезвычайно важную роль в организме человека. При отсутствии их в пище наступает то или иное, более или менее тяжелое расстройство в функциях организма и даже подчас дело кончается смертью. Когда Мс. Carrisson пробовал кормить обезьян пищей, лишенной этих пищевых факторов (путем разрушения их нагреванием пищи до 130°), то обезьяны через несколько недель погибали!

При витаминном голодании понижается также сопротивляемость организма по отношению к различным инфекционным заболеваниям, что, повидимому, можно объяснить имеющей место при этом гипохолестеринемией. Такое понижение содержания холестерина в крови нашли Rosental и Patzek у людей, пища которой страдала бедностью жирами.

Groer попытался кормить грудных детей пищей, не содержащей жира, но должен был скоро свой опыт прекратить, так как один ребенок на 100-й день, а второй—начиная с 180 дней, стали обнаруживать падение веса, а один заболел гриппом; отсутствие фактора А вызвало расстройство роста и понизило сопротивляемость к инфекциям.

Все это говорит нам, что этим пищевым факторам необходимо уделять гораздо больше внимания, чем это делалось до сих пор. Слишком тяжелые последствия грозят нам, если пища наша будет лишена факторов А, В и С. И каждый новый шаг в изучении витаминов не только не говорит нам, что мы, увлекаясь, переоценивали их роль, но, наоборот, заставляет признать, что мы уделяем им незаслуженно мало внимания.

Витаминным голоданием пренебрегать нельзя, так как *витаминное голодание* не только не переносится людьми легче других форм голодания, но, пожалуй, является *наиболее тяжелой формой неполного голодания*.

ЛИТЕРАТУРА:

Е. Abderhalden и Schaumann, Pflüger's Archiv, 172, 1, 1918. Е. Abderhalden. Lehrbuch der physiolog. Chemie, IV Aufl., II том, 451, 1921. Osborne и Mendel. Journ. of Biolog.

Chem., 34, 17, 1918. Stepp. Klinische Wochenschr., № 18—19, 1922. Bloch. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 89, 1919. Chick and Dolgell. British Med. Journal. 1920; цит. по Stepp, Freise и Rupprecht, Monatschr. f. Kinderheilkunde, 19, 115, 1920. Chick a. Hume, Proc. R. Soc., Serie B, 90, 1912. Abderhalden и Schaumann, Pflüger's Archiv, 172, 1, 1918; Chem. Zentralblatt, 1919. Mc. Collum и Pitz. Journ. Biol. Chem., 1917. W. Pitz. Journal of Biological Chemistry, 33, 471, 1918; Chem. Zentral., 1919. A. Narden и S. Zilva. Biochemical Journal, 12, 270, 1918. Narden a. Zilva. Bioch. Journ., 12, 225, 1918; Chem. Zentralblatt, 1919. Hess и Unger. Journ. Biolog. Chem., 35, 479, 1918. Hess a. Unger, ibid., 35, 487, 1918; Chem. Zentrbl., 1919. Cohen a. Mendel, ibid., 35, 425, 1918; Chem. Zentrbl., 1919. E. Müller. Berl. klin. Woch., 55, 1024, 1918. Freise, loc. cit. Hess a. Unger, Journ. Biol. Chem., 45, 229, 1920. F. Hoffmeister, Biochem. Zeitschrift, 103, 218, 1920. Abderhalden und Schaumann, loc. cit. N. Chick a. Hume. Proc. R. Soc. Ser. B, 90, 1917. Boruttau. Bioch. Zeitschr., 82, 103, 1917. Mc. Collum a. Simmonds. Journ. Biolog. Chem., 33, 55, 1918; Chem. Zentrbl., 1819. Rosenbaum. Bioch. Zeitsch., 109, 271, 1920. M. Givens и B. Cohen, Journ. Biolog. Chem., 36, 137, 1918. Weill, Mauriquand et Peronnet. Comptes rendus Soc. Biol., 81, 607, 1918. F. Uhlmann. Zeitschr. f. Biologie, 63, 419, 1918; Chem. Zentrbl., 1919. Verzar и Bögel. Bioch. Zeitschr., 108, 185, 1920. Bürgi, Deutsche med. Woch., 1921, 613. Dutcher, Journ. Biolog., Chem., 96, 63, 1918; Chem. Zentr., 1919. E. Abderhalden, Pflüger's Archiv, 182, 133, 1920; Zehebund u. s. m. II, сmp. 464, 1921. Hess, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 117, 284, 1921. Funk a. Schinlom, Journ. of Physiol., 43, 1914. Braddon a. Cooper, Journ. of Hyg., 14, 1914, Rosenthal и Patzek. Berl. klin. Woch., 793, 1919. Bloch, Jahrb. f. Kinderheilk., 89, 1919.

Роль протей
вита

Ассис

Во всем разв
ку рассматривалс
имелись в виду б
элементы—судьба
С того же момент
изученными пища
веществ, несомнен
жизненных проц
базовых веществ
обходимым устан
то организма и
дельными пищева
нимая во вниман
пическое значен
выясненным, ско
тура ее. Перви
были Funk'ом
Еще в 1847
исхождении цы
известных азоти
еще особые ве
этих азотистых
тем самым „хор
Те наблюд
также наши
стоящем сообщ
Anderson'ом

Из Института Общей и Экспериментальной Патологии Одесской Медицинской Академии (дир. — проф. В. В. Воронин).

Роль протеинов и углеводов в течении витаминного голодания.

Ассистента Л. А. Черкеса (Одесса).

(С 3 таблицами и 1 кривой).

I.

Во всем развитии учения об обмене веществ, поскольку рассматривался химизм жизненных явлений,—постоянно имелись в виду белки, жиры, углеводы и неорганические элементы—судьба каждого из них и их взаимоотношения. С того же момента как оказалось, что, наряду с этими, уже изученными пищевыми началами, имеется еще одна группа веществ, несомненно необходимых для нормального течения жизненных процессов и соединенных в общее название „*добавочных веществ*“ или „*витаминов*“,—представлялось необходимым установить также их роль в экономии животного организма и пересмотреть взаимоотношения между отдельными пищевыми началами в процессе обмена, уже принимая во внимание наличность витаминов. Однако, физиологическое значение этой группы остается столь же мало выясненным, сколь мало известна и самая химическая структура ее. Первые вехи в этом направлении поставлены были Funk'ом—автором всего учения о витаминах.

Еще в 1847 году Anderson, разбирая вопрос о происхождении цынги, указывал, что для питания, помимо уже известных азотистых и безазотистых пищевых начал, нужны еще особые вещества, которые способствуют асимилиации этих азотистых и безазотистых веществ и которые помогают тем самым „хорошо уложить уже готовое“.

Те наблюдения, которые были сделаны Funk'ом, а также наши наблюдения, которые предлагаются в настоящем сообщении, подтверждают гипотезу, высказанную Anderson'ом.

Как в предварительном сообщении, так и последующими работами Funk доказал, что витамины играют существенную роль в обмене углеводов и что в случаях, когда в пище отсутствуют витамины, явления экспериментального авитаминоза, при прочих равных условиях, развиваются тем быстрее, чем больше животное (голубь) получает углеводов. Эти опыты нашли подтверждение в работе Braddon и Cooper'a, однако, против такой связи между витаминами и углеводным обменом возражали Vedder и Schaumann.

Мы предприняли поэтому проверку взгляда, высказанного Funk'ом. В наших опытах экспериментальными животными также служили голуби, которых так легко искусственно вскармливать и потому точно дозировать суточный рацион.

В пищевую смесь в качестве белка входил казеин, в качестве углевода—крахмал, в качестве жира—подсолнечное масло, неорганические же элементы давались в виде смеси солей, применявшейся Мс. Collum'ом. В виду того, однако, что неоднократно высказывалось предположение, будто в развитии картины экспериментального авитаминоза может играть роль отсутствие в пищевых смесях таких неорганических элементов, как марганец, иод, силиций, значение которых в экономии животного организма мало выяснено (Abderhalden и. Lampé, L. Mendel)—нами все элементы также добавлялись к пищевой смеси. Солевая смесь, т. обр., представлялась в след. форме:

1) NaCl—0,668, 2) K_2HPO_4 —0,337 3) $CaH_4(PO_4)_2 \cdot H_2O$ —0,284, 4) $MgSO_4$ —0,018, 5) $Mg_3(C_6H_5O_7) \cdot 14H_2O$ —0,068, 6) iod. citrate (anhydrous)—0,037, 7) Potas. citrate—0,779, 8) Ferros lactate—0,119, 9) Calc. lact.—2,533.

На 100,0 такой смеси добавлялось: 1) 5 кап. жидкого стекла, 2) 0,2 KJ, 3) 0,02 MnO_4K .

Суточный рацион был нами установлен рядом предварительных опытов с кормлением птиц (кур и голубей) ячменем, пшеницей и др. злаками, при чем оказалось, что для того, чтобы голубь не только не терял в весе, но находился в полном благополучии и даже набавлял в весе,—достаточно получения им 17 калорий на 100 гр. веса тела. Эта цифра вполне соответствует голубиному рациону E. Voit'a—по 5,0—5,3 гр. пшеницы на 100,0 веса тела. Казеин, крахмал и смесь солей приводились в порошкообразное состояние, перемешивались в ступке с маслом и в виде кашицы вводились искусственно в ротовую полость

Роль протенно
голубя. Все орган
еще до пригото
ствую высокой те
только 40 мин. 1
минов, как веще

Опыт с голу
лишенную витам
мое количество
в избытке белк
развитие авита
картиной истощ
затяжных мис
чае, где животн
углеводов, а име

№ голубя	Состав диеты	
	Белков	Углеводов
3	5,0	2,0
4	2,5	8,7

Следует
чей и судоро
ный характер
щение оказал
рал в весе н
Таким образ
водным обмен
ствительно: е
перименталь
тесную связ
употреблени
Funk доби
та исключи

Каковы
которые сл
нов—еще н
ких наруш
кемии и в
чени. Доба
восстановл
сахара—в

голубя. Все органические составные части смеси еще до приготовления кашицы подвергались действию высокой температуры под давлением (в автоклаве 40 мин. при 130°) для разрушения витаминов, как веществ термолабильных.

Опыт с голубями №№ 3 и 4, получавших с лишенной витаминов пищевой смесью необходимое количество калорий и которым был обеспечен в избытке белковый minimum, подтвердил, что развитие авитаминоза, выразившегося типичной картиной истощения, параличей и контрактурой затылочных мышц, наступало скорее в том случае, где животное получало большее количество углеводов, а именно:

Т а б л и ц а № 1.

№ голубя	Состав диеты в граммах				Начальн. вес	Потеря веса тела в %	Болезни в днях	
	Белков	Углеводов	Жиры	Сол. смесь			Начало болезни	День смерти.
3	5,0	2,0	3,0	0,5	332,0	37,6	28	39
4	2,5	8,7	1,0	0,5	312,0	44,8	22	25

Следует отметить, что самая картина параличей и судорог носила у голубя № 4 более грозный характер, развивалась более энергично, а истощение оказалось у него более выраженным (потерял в весе на 7,2 % больше, нежели голубь № 3). Таким образом, связь между витаминами и углеводным обменом является несомненной. И действительно: еще Eijkman, впервые описавший экспериментальный полиневрит птиц, указывал на тесную связь этого патологического состояния с употреблением крахмалистой пищи, а Coore и Funk добились развития того же полиневрита исключительно углеводной диетой.

Каковы те нарушения углеводного обмена, которые следуют за лишением животного витаминов—еще неизвестно, но некоторые симптомы таких нарушений отмечены и состоят в гипергликемии и в уменьшении количества гликогена печени. Добавление к диете витаминов приводит к восстановлению количества гликогена в печени и сахара—в крови (C. Funk a. Schönborn).

II.

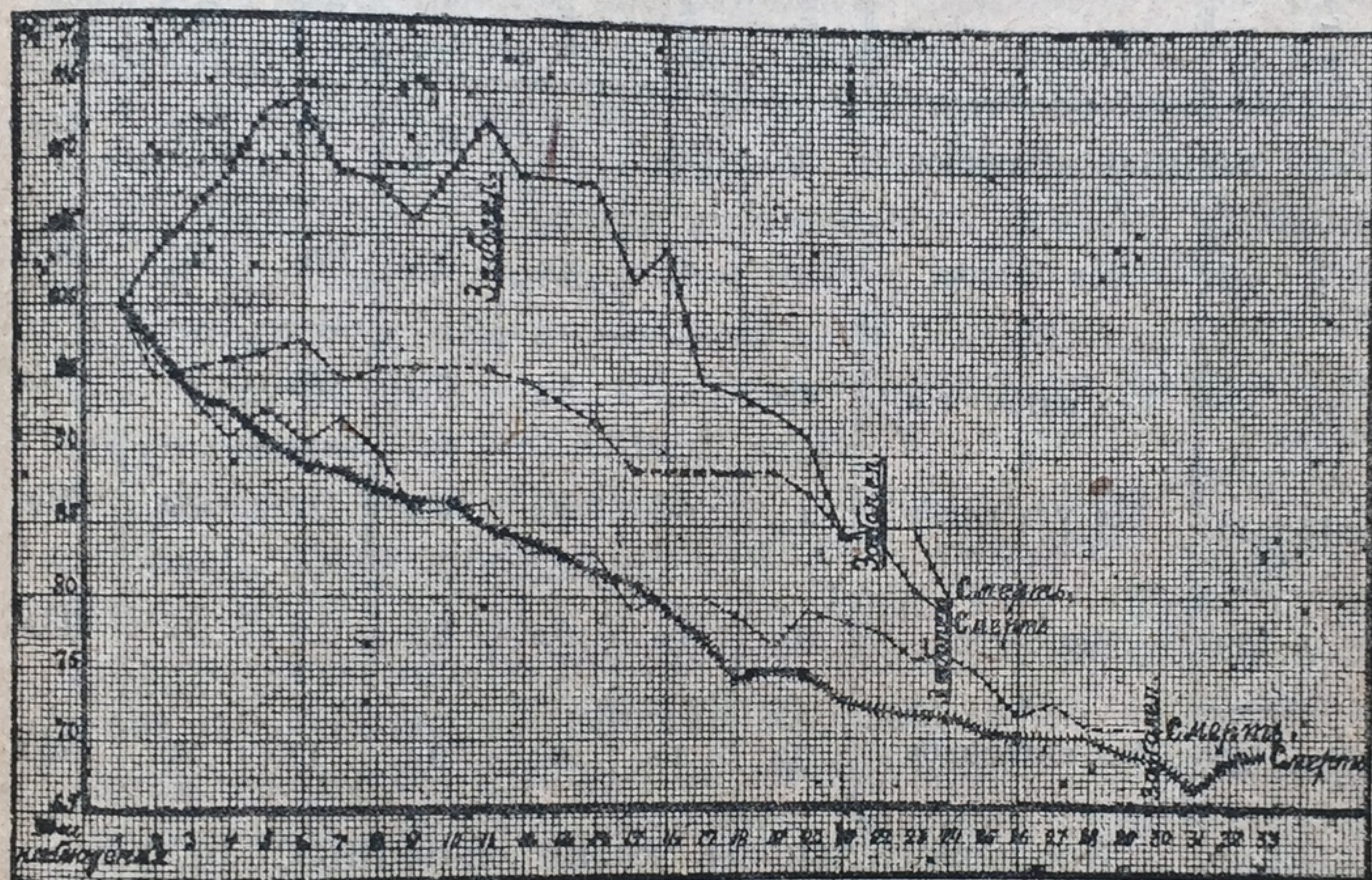
Наши дальнейшие наблюдения показали, что ту же роль, какую витамины играют в углеводном обмене,—они играют также и в обмене белковом—*явления экспериментального полиневрита у голубей развиваются с тем большей скоростью и достигают тем большей интенсивности, чем богаче их рацион белками.* Если голубя кормить только жиром—он заболит на 30-й день и погибает на 33-й день. Добавление к жиру крахмала приближает момент заболевания и ускоряет смерть (24-й и 33-й дни). Добавление к диете казеина еще более приближает момент заболевания и смерти. В этом последнем случае дача большего и меньшего количества казеина также отражается на развитии авитаминоза. Хотя при дачах 3 и 10 гр. белка в сутки момент смерти одинаково наступал на 24-й день, однако, голубь № 24, получавший большее количество казеина (10 гр.), заболел на 11 дней раньше голубя № 23, получавшего 3 гр. белка. Самая картина болезни носила у голубя № 24 более жестокий и выраженный характер, чем у голубя № 23. Следующая таблица суммирует эти результаты:

Т а б л и ц а № 2.

№ голубя	Вес в гр.	Характер диеты	Сут. состав диеты в грам.				Калории		Развитие болезни в днях.			% потери веса в теле	Примечание
			Белки	Углеводы	Жиры	Солевая смесь	Необх. число	Голубь получ.	Начал. симптомы	Выраж. забол.	Смерть		
21	310,0	Исключительно жир (без витаминов)	0,0	0	6,0	0	53,9	55,8	30	32	33	31,9	
22	315,0	Без белка и витаминов	0,0	2,0	5,5	0,5	54	59,4	24	29	30	26,9	
23	333,0	Без витаминов с меньшим против № 24 содержанием белка.	3,0	2,0	5,5	0,5	59,7	72,7	22	23	24	20,7	
24	341,0	Без витаминов с наивысшим содержанием белка	10,0	2,0	5,5	0,5	60,7	90,4	11	21	24	19,7	Наиболее жестокое течение болезни

Кривые представляют изменения в весе тела всех четырех голубей, выраженные в процентах к первоначальному весу животного. Из хода этих кривых следует, что потеря веса тела была тем большей, чем беднее была его диета и чем дольше оно жило. С другой стороны,—в случае особенно богатой белками диеты (гол. № 24)—самая форма падения веса тела носит особенно выраженный стремительный характер (см. кривую).

Кривая I.



Голубь № 24
" " " № 23.
" " " № 22.
" " " № 21.

В этом опыте все голуби с пищевой смесью получали разное количество калорий—и притом большее, чем это было необходимо для нормального течения жизненных процессов. В другом ряде опытов все экспериментальные животные получали одинаковое и притом лишь необходимое число калорий на единицу веса тела (17,5 калор. на 100,0 веса тела). Результат опыта от этого не изменился. Именно продолжительность жизни голубей №№ 7, 8, 17, 18, не получавших в своем пищевом режиме либо белка, либо углеводов—колебалась между 28 и 34 днями и была продолжительней жизни голубей №№ 15 и 16, получавших и белки и углеводы (смерть на 22 и 20 день). Самое начало болезни точно также у двух послед-

них голубей наступило на неделю раньше, чем у четырех первых голубей. Следующая таблица суммирует этот ряд опытов:

Таблица № 3.

№ голубя	Вес	Характер диеты	Состав диеты в граммах				Развитие болезни в днях		Потеря веса тела в %
			Белки	Углеводы	Жиры	Солевая смесь	Выраженное заболевание	Наступление смерти	
7	280	Без витаминов	0	4,0	4,0	0,5	25	28	34,2
8	290	и без белков	0	4,0	4,0	0,5	26	34	30,4
17	372	Без витаминов	4,0	0,0	5,2	0,5	26	28	26,0
18	333	и без углеводов	4,0	0,0	4,5	0,5	27	30	31,5
15	292	Без жиров	9,0	4,0	0,0	0,5	18	22	23,6
16	302	и без витаминов	9,0	4,0	0,0	0,5	17	20	25,4

Продолжительность жизни животных, получавших вместо пищевой смеси, естественную пищу (зерна ячменя), витамины которой были разрушены высокой температурой,—не отличалась от длительности жизни голубей №№ 15 и 16. Именно: голубь № 1 и курица № 6, получавшие в сутки ячменем по 17,5 кал. на 100 гр. веса тела, умирали—первый на 22-й, а вторая—на 20-й день (дни появления выраженных симптомов авитаминоза у голубя—15-й, а у курицы—11-й). Т. образом, ни картина болезни, ни скорость заболевания и *продолжительность жизни* при экспериментальном авитаминозе не зависят от того, дается ли пища в форме искусственной смеси пищевых начал, или в виде естественной пищи: она *определяется* только соотношением между витаминами с одной стороны и углеводами и белками—с другой.

Для того, чтобы избежать голодания какой-либо из аминокислот, мы в своих опытах в каче-

стве белкового ингредиента смесей во всех случаях применяли казеин, как полноценный протеин. Имея, однако, в виду, что казеин является из прочих белков лучшим сахарообразователем (W. Falt, Lütthje, A. Magnus-Levy) и что т. обр. роль, может быть, сводится только к особенно энергичному воздействию на углеводный обмен,— нами в настоящее время поставлен ряд сравнительных наблюдений с другими белками.

Изложенные опыты позволяют сделать вывод, что в *отсутствии витаминов интермедиарный обмен белков и углеводов приобретает извращенный характер*, в результате которого наступает ряд определенных расстройств как в общем состоянии организма (потеря аппетита, истощение), так особенно—со стороны нервной системы (параличи, судороги). Каков путь влияния витаминов на течение углеводного и белкового обмена—этот вопрос пока остается невыясненным—и в этом направлении следуют наши дальнейшие исследования. Известно, что безазотистая часть белковой молекулы играет существенную роль в углеводном обмене: сахарообразующая функция протеинов доказана многочисленными наблюдениями (относящаяся сюда литература приведена А. Magnus - Levy a. Landergren'ом), установлено, что необходимый для обмена углеводный *minimum* во время исключительно жировой диеты черпается из дериватов расщепляющихся белковых молекул тканей. С другой стороны—имеются косвенные указания на то, что и углеводы дают материал для синтеза белковой молекулы в течение интермедиарного обмена (N. Janney). Можно допустить поэтому, что витамины, одинаково играющие роль в углеводном и белковом обмене—имеют точкой своего приложения именно указанные выше моменты интермедиарного обмена.

С. Funk высказал взгляд, что витамины могут явиться исходным материалом (Muttersubstanz) для гормонов и ферментов. Эта гипотеза нашла сторонников (E. Müller, Stoeltzner), и, конечно, могла бы установить связь между витаминами и различными моментами углеводного и белкового обмена,—однако, в пользу нее пока нет никаких фактов, кроме аналогии: и те и другие действуют в ничтожных количествах. Замечательно, что Пашутин, с такой определенностью и ясностью формулировавший в связи с вопросом о цинге, две существенные части современного учения о

витаминах, высказавший уверенность в существовании в пище, помимо известных органических и неорганических пищевых начал, еще одной группы органических веществ и говоривший о возможности „парциального расстройства синтеза в организме от недостатка в пище некоторых сложных органических веществ“ (стр. 1268),—в то же время предполагал связь между этими веществами и органами безвыводных протоков.

Каков бы ни был род связи между витаминами и обменом протеинов и углеводов, но несомненная наличность ее позволяет уже теперь сделать ряд выводов, имеющих не только теоретическое, но и практическое значение. Именно, в плоскости установленной связи между витаминами и обменом протеинов и углеводов находится решение того, казалось загадочного факта, на который обратил внимание W. Stepp, изучая роль липоидов в экономии животного организма. Если вскармливать мышей богатой белками мучнистой пищей*), обработанной для освобождения от липоидов алкоголем, то мыши погибают. Добавление к такой экстрагированной алкоголем пище сырого молока делает ее пригодной для питания—и мыши, получающие такую смесь, не представляют отклонений от нормы. Замена сырого молока кипяченным такого эффекта не дает: мыши погибают в среднем через 4 недели. В то же время кормление *одним кипяченным молоком* не отражалось на благополучии мышей в течение 6 недель. Парадоксальным представлялся факт, как само по себе достаточное для питания кипяченное молоко от добавления к нему пищевого продукта, богатого белками и углеводами—делается для питания негодным.

Приведенные выше опыты Funk'а и наши укладывают в рамки закономерности описанное Stepp'ом наблюдение. При кипячении молока разрушаются, если не целиком—то в значительной части — витамины. Если бы опыт не был прерван на 6-й неделе, то в конце концов мыши бы погибли, питаясь и кипяченным молоком**). Когда же к такой,

*) Stepp для этой цели пользовался продажным мучным препаратом „Protamol“, изготовленным из риса, который, при превращении в муку, подвергается особой обработке, ведущей к обогащению белком.

**) Продолжительность наблюдения составляет существенную часть всех экспериментов с витаминами, и целый ряд неправильных заключений являлся следствием преждевременного прерывания опыта. Впоследствии Stepp сам указал на значение длительности наблюдений.

почти лишенной витаминов, диете добавлены были в значительном количестве белки и углеводы—мыши, как это и следовало ожидать из всех предыдущих опытов,—должны были погибнуть. В алкогольную фракцию экстрагированного мучного препарата выходили, помимо липоидов, еще и витамины*). Добавление к этой же, экстрагированной алкоголем, мучной пище сырого молока, богатого витаминами, должно было вновь сделать ее пригодной для питания. Эти наблюдения совершенно того же порядка, что и наши опыты с голубями №№ 21, 22, 23 и 24, когда, в разрез со всеми общепринятыми представлениями, оказалось, что постепенное усиление питательной ценности пищи путем обогащения ее белками и углеводами (в отсутствии витаминов) делалось для экспериментального животного роковым—и оно погибало тем скорее, чем больше благополучия, судя а priori, сулила ему диета**). Когда Sch a u m a n n возражал против связи между углеводным обменом и витаминами,—он приводил в качестве довода тот факт, что экспериментальный полиневрит может быть достигнут и диетой, вполне почти лишенной углеводов,—напр., при кормлении сильно перегретым мясом. Наши эксперименты, устанавливающие связь между витаминами и белковым обменом, вносят примиряющее начало в казавшееся противоречие. Вместе с тем, однако, опыт с голубем № 21 показал, что авитаминоз может быть достигнут и в случаях полного отсутствия в диете белков и углеводов, а некоторым авторам удавалось наблюдать явления полиневрита у птиц и при полном голодании (Chamberlain, Bloombergh и Kilburne, Eijkman и van-Hoogenhuize, Eijkman). В случаях кормления одним только „antineвритическим веществом“ (т. е. витаминами) Eijkman наблюдал всю картину голодного истощения, однако, без полиневрита***).

Как развитие экспериментального авитаминоза на диете, лишенной белков и углеводов (исключительно жировая диета голубя № 21), так и случаи полиневрита при полном голодании—не противоречат предлагаемой нами гипотезе: в

*) Работа эта относится к 1911 г., когда автору еще не было известно существование витаминов.

***) Нам до сих пор не удавалось добиться картины полиневрита у птиц путем голодания.

***) С этой точки зрения первый симптом наступающего авитаминоза—потеря аппетита—является вполне целесообразным.

этих случаях авитаминоз является также результатом извращенного обмена белков и углеводов, но поступающих в экономию организма не из кишечного тракта, а из тканевых наличностей, при чем дальнейшее течение обмена по необычному руслу начинается после истощения *до определенного предела* витаминных запасов организма. Повидимому, для этого не должно последовать полное истощение запасов витаминов, т. к. в тканях животного, погибшего при явлениях авитаминоза, можно еще доказать наличие витаминов (Funk).

Эти опыты вместе с тем делают неосновательным предположение, будто авитаминоз является интоксикацией, идущей со стороны кишечника (Abderhalden и Lampré, Abderhalden и Ewald).

В плоскости изложенного соотношения между витаминами с одной стороны и белками и углеводами—с другой нам представляется своевременным и необходимым пересмотреть вопрос о так называемой педиатрами *парадоксальной реакции на введение пищи*, когда ребенок, вместо нормального развития, начинает на пищу реагировать болезненными явлениями. Здесь, повидимому, нужно также искать ключ к разрешению вопроса о Mehlhärschaden (Czermy) и ряда других расстройств питания детей.

В переживаемое время, когда вопросы питания являются особенно острыми, приведенные в настоящем сообщении экспериментальные данные приобретают практический интерес, т. к. для современной бедной витаминами диеты далеко не безразличной будет всякая нагрузка ее углеводами и белками—и гл. обр., конечно—углеводами, получаемыми в виде крупы. Пригодный для питания белых мышей черный хлеб (Kommissbrot), если его обогатить углеводами, смочив в растворе тростникового сахара,—делается для них ядовитым (Taschau)—и они погибают на подобной диете.

Перед нами рождается тяжелая альтернатива: предпочесть ли неполное голодание с относительно меньшим содержанием белков и углеводов, или, получая относительно достаточное количество этих пищевых начал, иметь впереди призрак авитаминоза. Классический авитаминоз—бери-бери—был ликвидирован в японском флоте одновременным уменьшением процентного содержания в пище углеводов и уве-

личением дач продуктов, богатых витаминами (Takaki). Мы пока лишены еще возможности количественно расценивать как самую наличность витаминов*), так и должное соотношение между данным количеством белков и углеводов с одной стороны и количеством витаминов — с другой. Повидимому, т. наз. „биологическая ценность“ (Thomas) различных пищевых веществ и в частности различных сортов муки (Klotz) в значительной мере зависит именно от целесообразного сочетания в них отношения количества витаминов к наличному количеству углеводов и белков. И нашими предварительными экспериментами установлено, что приблизительная амплитуда такого отношения, обеспечивающего голубю весом в 250 гр. существование на границе между нормой и авитаминозом (опыт длился 6 месяцев) — лежит в пределах между ежедневной диетой его, состоящей из 5 гр. свежего ячменя и 15 гр. ячменя, лишен. витаминов (путем нагревания в автоклаве 40 мин. при 130°), — и диетой, состоящей из 2 гр. свежего ячменя и 18 гр. ячменя, гретого в автоклаве (и тем лишенных витаминов).

Наши опыты, наконец, установили также, что в происхождении авитаминоза отсутствие таких неорганических элементов, как иод, силиций и марганец — не играет роли, какую мысль высказывали некоторые авторы (Abderhalden и Lampré, L. B. Mendel): в диету наших животных эти элементы были включены, однако, картина авитаминоза развилась в тот же срок и с теми же явлениями, как это бывает и без упомянутых минеральных элементов**).

Моему глубокоуважаемому учителю проф. В. В. Воронину считаю долгом выразить самую глубокую благодарность за руководство и все те ценные указания, которыми я, как и всегда, пользовался и в данном случае.

Искреннюю признательность должен принести студенту Д. А. Галаеву за его помощь во время длительных и кропотливых опытов.

*) Такая попытка была сделана специальной комис. под председ. Hopkins'a в Англии (Committee on Accessory Food Factors). Об этом — в статье Hoffmeister'a „Die Wichtigkeit d. accessor. Nährstoffe“

**) Конечно, указанные элементы играют определенную роль в организме, и их отсутствие может вызвать соответственные расстройства, но при одновременном отсутствии витаминов эти расстройства маскируются более резким и быстрым эффектом от отсутствия витаминов. Red.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Anderson. Monthly Journ. of Med. Sc., 1847, p. 257.
2. C. Funk. Proc. of the Physiol. Soc., December 1913.
3. C. Funk. Zeitschr. f. Physiolog. Chem. 89, s. 373, 1914.
4. C. Funk. id. s. 378.
5. W. Braddon a. E. Cooper. Journ. of Hyg., Vol. 14, Novemb. 1914, p. 331. Реф.: Bul. de l'Institut Pasteur, T. XIII, № 13, p. 402, 1915.
6. E. Vedder. Journ. of Hyg., Vol. 17, 1918. Реф.: Physiological Abstracts, Vol. III, № 3 (949), 1918.
7. H. Schumann, приведено у Stepp'a.
8. E. V. Mc. Colum. The Journ. of the Amer. Med. Association, Vol. LXVIII, № 19, p. 1379, 1917.
9. E. Abderhalden u. A. Lampè. Zeitschr. f. die ges. exper. Medizin, Bd I, H. 3 — 4, s. 296, — 1913.
10. Mendel. Ergebn. d. Physiologie, 1916, s. 197.
11. C. Eijkman. Virch. Arch., Bd. 148, s. 523, 1897.
12. C. Eijkman. Arch. f. Hygiene, Bd. 58, s. 150. 1906.
13. E. A. Cooper a. C. Funk. The Lancet, 4 Novem. 1911, p. 1266.
14. C. Funk a. v. Schönborn. Journ. of Physiol. Vol XLIII, № 4, p. 328, 1914.
15. W. Falta. Kongr. f. inn. Med. Bd. 1904, 496.
16. H. Lüthje. Z. f. kl. Med. Bd. 39, s. 397, 1900.
17. A. Magnus-Levy. Umsatz d. Nährstoffe. B. C. Oppenheimer's Handb. d. Biochemie d. Menschen u. d. Tiere. Bd. IV. I Häefte, s. 349.
18. A. Magnus-Levy, Physiol d. Stoffwechsels. B. C. Noorden's Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. Berlin, 1906, s. 92.
19. E. Landergren. Scandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 14 H. 1—3, s. 112, 1903.
20. N. Janney. Proc. Amer. Soc. Biol. Chem. Journ. Biol. chem. 24, 1916, XXX—XXXI.
21. C. Funk Die Vitamine, ihre Bedeutung f. Physiol u. Pathol. Verl. v. J. Bergmann, Wiesbaden 1914.
22. C. Funk a. M. Douglas. Journ. of Physiol. Vol. XLVII, № 6, p. 475, 1914.
23. Erich Müller. Kongr. d. D. orthop. Ges. in Berlin 1921.
24. Pr. Dr. W. Stoeltzner. Münch. med. Woch. № 46, 8/XI 1921. s. 1481.
25. Проф. В. Пашутин. Курс Общей и Эксперимент. Патологии, Т. II.
26. W. Stepp. Z. f. Biol. Bd. 57 (N. F. 39), s. 135, 1912.
27. W. Stepp. Erg. d. inner. Medizin u. Kinderheilk. Bd. XV, s. 257, 1917.
28. W. P. Chamberlain, H. P. Bloombergh a. H. P. Kilbourne. Philippine Journ. Sciences. Med. Sciences 6, № 3 p. 177, 1911.
29. C. Eijkman en C. J. C. van Hoogenhuyze. Kon. Akad. v. Wetensch., Wis. en Natuur K. Afd. 1916, 24, 1471. Реф.: Physiological Abstr.

- Vol I, № 5—6 (812) 1916. 30. C. Eijkman.
Virch. Arch. CCXXII, 3, s. 301. перф. Zbl. f. Physiol.
XXXI, № 11, s. 552, 1916. 31. E. Abderhalden
u. G. Ewald. Z. f. die ges. exp. Med. V^{1/2}, s. 1. 32.
Czerny. Czerny-Keller Handb. d. Kinderkrankheit.
33. Tachau. Bioch. Zeitschr. 65 s. 253, 1914.
34. Takaki. The Lancet 1906 p. 1369. 35. F. Hof-
meister. Münch. med. W. № 25, s. 727, 1920.
36. K. Thomas Arch. f. (Anat. u.) Physiologie,
Jahrg. 1909, H. 2—3. s. 220. 37. M. Klotz. Erg. d.
inner. Medizin u. Kinderheilk. 8 s. 593 1912.
38. M. Klotz. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.
67, s. 451 1912.

Суррогаты молока *).

Сухое и сгущенное молоко.

М. Б. Голомба.

(С 1 табл.).

В проблеме питания здорового и больного ребенка, а в особенности в области вскармливания (смешанного и искусственного) грудных детей особое место занимают суррогаты молока.

Одни из них входят в практику в качестве лечебно-диететических средств, другие—как замещающие свежее молоко.

Первые охватывают всю гамму измененных видов молока и молочных смесей, увеличивающих свой ряд по мере углубления и расширения области изучения патогенеза и этиологии кишечных заболеваний и расстройства питания у детей. Соответственно большей или меньшей „заподозренности“ того или иного нормального ингредиента молока в происхождении того или иного расстройства как непосредственно, так и в связи с другими элементами молока стал шириться ряд измененных видов молока, как деказеинированное молоко v. Dungen'a, гуманизированные смеси Baskhaus'a, пахтање и др., впоследствии белковое молоко Finkelstein'a со всеми его модификациями и, наконец, в последнее время высоко-калорийная смесь Czerny-Kleinschmidt. Это—собственно суррогаты молока, так как в основу их положено изменение состава молока, замещение, введение других продуктов и т. п.

Другой вид суррогатов это—консервы молока, прокладывающие себе путь главным образом в силу таких практических условий, как быстрая изменяемость и порча молока, отсутствие стерилизованного молока, и в последнюю очередь в виду терапевтических показаний, выдвигаемых главным образом некоторыми французскими (Bonnamour, Aviragnet, Miel) и английскими авторами (Killik-Millard, Hutchison). Это—сгущенное и сухое молоко. Над ними висит, как дамоклов меч, весьма дурная слава (болезнь Barlow'a) и установившийся научный взгляд на питание консервами. И если мы в настоящее время останавливаемся на этом вопросе—о консервах молока,—то только потому,

*) Доложено в педиатрической секции Харьковск. Мед. О-ва.

что этот продукт уже получает и с неизбежностью должен получить распространение у нас в России в связи с таким глубоким разрушением молочного хозяйства, что только годами можно измерить период *restitutionis ad integrum*. По существу своему оба вида консервов представляют собой молоко, лишенное своей воды (сухое молоко) или только части его (сгущенное молоко) путем перегревания и выпаривания на особых аппаратах (вращающихся цилиндрах при температуре до и выше 100° и др.). В этом моменте, связанном как с выпариванием, так и длительным нагреванием до высоких температур, и заключаются все преимущества консервов молока, по мнению одних, и все недостатки его, — по мнению других. Так, в сухом молоке, получаемом при температуре выше 100° град., достигается почти полная асептичность молока, и можно из этого как будто сделать вывод, что при таких условиях можно использовать в качестве исходного продукта любое молоко: плохо содержимое, загрязненное, — от больных коров, — от коров, вскармливаемых вредными индустриальными отбросами (свекольные выжимки, жмыхи, солод и др.).

Нужно знать, что высокая температура уничтожает большинство возбудителей, но не уничтожает токсических продуктов, которыми так богато молоко с указанными выше дефектами. Вот почему *Porscher* (*Arch. de Méd. des enfants*, 1912) в основу своего исследования консервов молока кладет след. положение: *„чтобы иметь хороший консерв молока, надо обладать хорошим натуральным молоком, хорошим со всех точек зрения“*. К этому след. прибавить еще одно условие: по возможности меньший промежуток времени, отделяющий момент получения молока (доения) от момента фабрикации консервов (крупные предприятия на Западе — швейцарские — располагают свои фабрики консервов непосредственно на месте ферм).

Сгущенное или конденсированное молоко бывает двух родов: подслащенное (с прибавлением 12% сахару к молоку до выпаривания) и неподслащенное. Сгущенное молоко представляет собой жидкий сироп консистенции густого супа. Молоко выпаривается до $\frac{1}{4}$ или до $\frac{1}{5}$ первоначального объема. Чтобы восстановить нормальный состав молока, прибавляют на одну часть сгущенного молока 5 частей (по объему) воды, получая смесь след. состава: $3,5\%$ белка, $3,1\%$ жира и 3% сахара (если молоко неподслащенное). При приготовлении из подслащенного молока можно идти на большие разведения с прибавлением, как это делают англичане, жиров в виде центрофугированных сливок. В случаях, требующих применения сгущенного молока для детей первых квадрантов жизни, необходимо пользоваться соответственно большими разведениями.

Таблица 1.

	1 ч. сгущ. мол. + 3 ¹ / ₂ ч. воды	1 ч. сгущ. мол. + 7 ч. воды	1 ч. сгущ. мол. + 14 ч. воды
В о д а .	76,6	88,3	94
Б е л к и .	3,0	1,5	0,8
Ж и р ы .	3,4	1,7	0,9
Углеводы	16,4	8,2	4,1
Калорий в 100 грам .	111	56	28

Что касается до показаний для применения сгущенного молока, то нужно отметить, что большинство авторов отводит ему место только в случае полного отсутствия свежего молока и то только как временное пищевое средство. Немногие авторы—французские и английские—считают его показанным то в случаях невыносливости по отношению к другим молочным смесям (поносы, рвоты, Variot), то в случае остановки нарастания в весе (Nutchison), то у гипотрофиков. В этих случаях имеется в виду при высокой калорийности и—главное—при небольшом объеме пищи достигнуть большой выносливости. В отношении же избытка сахара Variot, вопреки преобладающему мнению об опасностях перекармливания углеводами, считает „пересахаривание“ (hypersucrage), моментом, повышающим степень усвоения и остальных ингредиентов молока (супептическим). Но и указанные авторы считают сгущенное молоко временным пищевым средством.

Сухое молоко представляет собою порошок с приятным запахом и вкусом. Содержание влаги при правильном производстве—не выше 5—6% (3—4).

Добытое при соблюдении всех гигиенических условий сухое молоко—все же продукт, подвергающийся легко изменениям. В этом отношении имеет значение как качество исходного продукта, так и упаковка. Но помимо этого важно, с каким из трех видов сухого молока мы имеем дело. Обычно фигурируют три вида молока: необезжиренное, полуобезжиренное и обезжиренное. Стойкость указанных видов сухого молока устанавливается Rocher'ом. в след. градации: в 2—2¹/₂ месяца для необезжиренного, в 3—4 мес.—для полуобезжиренного или в 9—10 мес.—для обезжиренного (Bonnamour).

Этот момент особенно грудных детей. Можно только обезжиренное *) детей. Запах, должен быть упакован. Нужно отличать запах, от запаха жиров, омылению жиров, и омылению жиров, на глицерин. Из одного литра (110 для полуобезжиренного) Если считать, что в 100 граммах содержится 5,5 гр. жира, т. е. 1030 калорий, то 100 граммов сухого молока соответствует 45 граммам жирной ценности соответствующих детей того или иного вида. Жидкость, наливая горячую воду (70°) прерывно помешивая, вскипятить.

Что касается сухого молока, то оно отличается сухостью. Казеин в нем содержится в значительном количестве. Жиров и углеводов в нем много. В нем много солей. Трамбуется неабсорбируется. Растворяется под действием горячей воды. Все это молоко (Сопленко, Сопленко, Сопленко) его переваривать в составе введения сухого молока в его практике жидкости, в

*) Практические данные: 4) 0% сахара. Густота, приятного запаха. **) Регенерация порошка.

Этот момент особенно важно учитывать при вскармливании грудных детей, для которых в первые квадранты допустимо только обезжиренное, для второй половины года — полуобезжиренное *). Сухое молоко, приобретшее „пригорклый“ запах, должно быть совершенно исключено из питания детей. Нужно отличать легко возникающий при неправильной упаковке особенно необезжиренного сухого молока „сальный“ запах, обязанный не диастатическому гидролизу и омылению жиров, а начальному окислению до распада жиров на глицерин и жирные кислоты.

Из одного литра молока получается 125 гр. сухого молока (110 для полуобезжиренного и 90 для обезжиренного). Если считать, что в одной столовой ложке сухого молока содержится 5,5 грамма, то 1 литр нормального коровьего молока, т. е. 1030 грамм молока соответствует 22,7 столовых ложек сухого молока. Одна ложка сухого молока соответствует 45 граммам жидкого молока. Из этой объемной и калорийной ценности необходимо исходить при приготовлении соответственных водных разведений и других смесей для детей того или иного возраста. Чтобы получить гомогенную жидкость, наливают на необходимое количество порошка горячую воду (70—80°), постепенно прибавляя воду и непрерывно помешивая. Можно полученную смесь один раз вскипятить.

Что касается до биохимических изменений, которыми отличается сухое молоко, то литературные данные не велики. Казеин в процессе высушивания молока не подвергается значительным изменениям; еще меньше это касается жиров и углеводов. Только большинство растворимых кальциевых солей трансформируется в нерастворимые, чем и объясняется неабсолютная растворимость сухого молока (Nobécourt). Раствор сухого молока сохраняет способность под действием сычужного фермента и реннин'a **) коагулироваться. Все же ферментативные вещества нормального коровьего молока исчезают. „Сухое молоко уже не живое молоко“ (Comby), тем не менее французские авторы (Nobécourt, Comby, Aviragnet) указывают на хорошую его перевариваемость и даже на повышенную утилизацию его составных частей. Comby видит большой прогресс в введении сухого молока, которому он дает название: „La vache dans le placard“ („корова в шкафу“), не только в виду его практических удобств, но также и потому, что при его посредстве можно легко и свободно регулировать количество жидкости, в то время как с нормальным коровьим молоком

*) Практическое указание. На каждой коробке необходимо найти след. данные: 1) % влаги, 2) содержание жира, 3) дата фабрикации, 4) % сахару. При открытии коробки необходимо найти продукт аппетитный, приятного запаха и вкуса.

**) Реннин — сычужный фермент, выделенный V. D u n g l y n ' o m в виде порошка.

при приготовлении молочной смеси мы всегда, как говорит Comby „в плену у жидкого его состояния“ (on est prisonnier de l'état liquide). Все же большинством авторов сухое молоко учитывается, как временный продукт питания. Некоторые (Bonnamour, Aviragnet—Arch. de Méd. des enfants) ставили наблюдения над длительным применением сухого молока, как у здоровых грудных детей при искусственном и смешанном вскармливании, так и у больных детей и даже недоносков (Dr. Miel) с удовлетворительным, по их данным, результатом. Необходимо отметить, что свои наблюдения Bonnamour проводил над детьми Лионской Консультации с регулярно посещавшими консультацию французскими матерями. Одновременно с этим другие авторы, как Variot, совершенно отвергают его для грудных детей. Русские авторы (Шабал), упоминая этот вид молока, выражают некоторые сомнения в безупречности эксперимента Bonnamour'a, но тем не менее считают необходимыми дальнейшие наблюдения. Мы останемся на такой же точке зрения и можем рекомендовать под давлением злой необходимости применять консервы молока с максимальной осторожностью для грудных детей. В отношении старших детей, как и в отношении взрослых, осторожность может убывать, но тем не менее при глубоком расстройстве питания народного организма необходимо постоянно учитывать неизбежный вред консерва, как такового.

Мы не останавливались на экономических и социальных перспективах, которые особенно разделялись французскими врачами и социальными деятелями в связи с введением хорошо сохраняемого, легко транспортируемого и дешевого продукта молока *), так как для нас в настоящее время не все указанные моменты сохранили всю значительность убедительной истины.

*) Во Франции в довоенное время сухое молоко было в три раза дешевле нормального коровьего молока.

выделений
состоянием у

Н. П.

Наши исследов
ения хлоридов в
20 случаев.

Первонач
ный обмен, но
от него отказат

Выбирали
знаков нефри
истощенные,
анамнезе все

вало на повто
на частые по
ности по нача
лет) недоедан

молока, лиц
нике больны
тельно больн

ли на недос
плением в к
бляли. У в

дования изм
довалась мо
у всех боль

велик—част
что они жи
2000 кб. с.

больше 7—
8000 кб. с.
ной способ
дились на
и пробы с

Наблюден
обнимают собор
больные были

Из Диагностической Клиники Петро-
градского Медицинского Института
(дир.—проф. П. В. Троицкий).

О выделении хлоридов в связи с общим состоянием у голодающих. (Функция желудка и почек).

Н. П. Лихачевой (Петроград).

Наши исследования над голодающими касались определения хлоридов в моче и желудочном соке и обнимают собою 20 случаев.

Первоначальный план был—исследовать полный обмен, но по техническим причинам пришлось от него отказаться.

Выбирались больные без клинических признаков нефрита и других заболеваний, сильно истощенные, или в момент исследования, или в анамнезе все имели отеки; большинство указывало на повторные отеки; почти все жаловались на частые позывы к мочеиспусканию, в особенности по ночам. В анамнезе—длительное (около 2 лет) недоедание с почти полным лишением мяса, молока, яиц и жиров; в период наблюдения в клинике больные довольствовались почти исключительно больничным пайком. Некоторые указывали на недостаток в поваренной соли; перед поступлением в клинику сахара почти не употребляли. У всех больных перед началом исследования измерялось кровяное давление и исследовалась моча на белок и осадок. Уд. вес мочи у всех больных был низок (1002—1012), диурез велик—часто 3—4 литра в день, не смотря на то, что они жидкости поглощали не свыше 1500—2000 кб. с. Один больной, который также пил не больше 7—8 стаканов, выделял ежедневно 6000—8000 кб. с. мочи. Для определения функциональной способности почек д-ром Фишером производились на тех же больных пробы с концентрацией и пробы с водой.

Наблюдения наши над выделением хлоридов в моче обнимают собою три 3-хдневных периода: в 1-м периоде больные были на общей порции, во 2-м им назначалась сла-

бая порция, состоящая исключительно из углеводов, затем больным давалось зараз за обедом 20 гр. NaCl, и вновь в течение 3-х дней определялись хлориды. Хлориды определялись по спос. Mohr'a, ежедневно, в течение всех 3-х периодов. Перед началом исследования, перед дачей поваренной соли и по окончании исследований больные взвешивались.

Первые два периода в 6 дней имели своим назначением установить равновесие в выделении хлоридов, что, однако, далеко не во всех случаях удалось, благодаря чрезвычайно резким колебаниям в выделении хлоридов. Колебания эти были особенно резко выражены в тяжелых случаях и совершались, не смотря на очень однообразный больничный пищевой режим, состоявший в период исследований из супа и пшенной каши.

Кроме резких колебаний в выделении хлоридов, следует отметить у наших больных вообще очень высокие абсолютные цифры хлоридов; если даже принять во внимание, что способ Mohr'a дает несколько большие цифры, чем способ Volhard't'a, то все же надо признать наши цифры очень высокими:

Так, больной с диурезом в 6—8 литров вывел однажды за сутки 60 гр. хлоридов при указанном выше пищевом пайке, бедном солью. Другой больной вывел за сутки 2 гр. хлоридов, через день—31 гр., а на следующий день—опять 3,1 гр. Это был случай без клинически определяемых отеков, окончившийся летально. Третий больной с отеками, исследованный в период спадения отеков, давал все время при диурезе в 3000—4000 кб. с. исключительно большое выделение хлоридов (макс. 52, миним.—39 гр.); этот больной выписался значительно оправившимся. Вообще же разницы в выделении хлоридов в период отечный и безотечный установить не удалось.

После дачи 20 гр. поваренной соли приблизительно в 1—2 случаях больные испытывали сильную жажду, пили несколько больше обыкновенного. В одном случае появились следы белка в моче (без цилиндров). Случай этот, с большими отеками, окончился летально и на секции дал интерстициальный нефрит. У другого больного после 20 гр. NaCl появился сильный понос, длившийся целые сутки.

В смысле отношения организма больных к даче 20 гр. NaCl наших больных можно разделить на 3 типа.

К 1-му относятся большинство—13 больных; тип этот характеризуется задержкой хлоридов с задержкой одновременно воды (уменьшением диуреза) и повышением веса тела. Ко 2-му типу относятся четверо больных: здесь также связь между хлоридами и водой не нарушается, он характеризуется увеличением хлоридов в моче наряду с повышением диуреза и падением веса тела. И, наконец, к 3-му типу относятся трое больных: для этого типа характерна диссоциация между водой и хлором: хлориды в моче в указанном случае повысились сильно, а диурез упал, вода задержалась, вес тела повысился.

У некоторых больных отмечалось после экспериментальной дачи NaCl наряду с повышением веса тела и видимое появление отеков, иногда отеки эти опаздывали на 2—3 дня—до недели. Такого же рода появление отеков мы наблюдали у некоторых больных и раньше, после употребления в пищу селедки. Во время пребывания наших больных в клинике бросался в глаза еще следующий факт: при чрезвычайно однообразном и бедном в настоящее время солью пищевом режиме, часто при постельном содержании—повторность и интермиттирующий характер появления и спадения отеков, независимо от применения каких бы то ни было лекарственных веществ.

Что касается 3-х наших летальных случаев, то все они были вскрыты и исследованы патолого-анатомически д-ром Цинзерлингом. В одном случае, о котором уже упоминалось (белок в моче после дачи NaCl), оказалась сморщенная почка, хотя клинически она не определялась; в 2-х других случаях почка макроскопически была уменьшена, плотна, малокровна, поверхность—гладкая; микроскопически—явления атрофии и отчасти дегенерации.

Второй ряд наших исследований касается *желудочно-го сока*.

При выкачивании после пробного завтрака встречалось 4 случая: 1) у 3-х наших больных ничего не удалось выкачать; чтобы убедиться в том, что желудок пуст, делалось последовательно промывание желудка; 2) у 12-ти больных полностью отсутствовало свободной HCl (из них у 6-ти

отсутствовала и связанная), 3) у 3-х больных наблюдалась *hypaciditas*—уменьшенные цифры как свободной, так и связанной HCl и 4) только в 2-х случаях получились нормальные отношения. Желудочного содержимого выкачивалось обыкновенно мало: 15—20 кб. с. Цифры общей кислотности были низки (в случаях *anaciditas* от 6—20-ти). В одном случае с отсутствием свободной и связанной HCl , окончившемся летально, при явлениях диспепсии, сопровождавшемся поносами и иногда рвотой—*натощак* получилось при выкачивании довольно большое количество (730 кб. с.) жидкого содержимого без пищевых остатков с большой примесью желчи и с отсутствием соляной кислоты. На секции—небольшие катарральные изменения.

Таким образом, со стороны желудочной функции у голодающих приходится отметить: 1) Отсутствие свободной соляной кислоты в желудке. 2) Очень быстрый переход желудочного содержимого в 12-типерстную кишку. 3) В некоторых случаях забрасывание содержимого 12-типерстной кишки в желудок, что сказывается присутствием желчи.

Резюмируя итоги нашей работы, приходится отметить следующее.

Со стороны функции почек:

При исследовании в настоящий период времени мы наблюдаем в большинстве случаев: наряду с частыми позывами к мочеиспусканию никтурию, полиурию; не смотря на низкий удельный вес мочи—высокое содержание хлоридов, раза в 2—3 превышающее норму.

Диурез значительно превышает количество вводимой с питьем воды; хлориды часто выделяются скачками, неравномерно, дают очень большие суточные колебания, сравнительно мало зависящие от количества пищевых хлоридов. Особенно резкие колебания наблюдаются в тяжелых, далеко зашедших случаях голодания.

На полиурию, частые позывы к мочеиспусканию, низкий удельный вес мочи при голодных отеках мы постоянно наталкиваемся в немецкой литературе последних лет.

Что касается хлоридов, то уже Пашутиным было указано на большую роль индивидуальности в этом отношении. *Widal* отмечает, что некоторые здоровые выделяют по 30 и иногда по 80 гр. в сутки хлоридов.

Lange, Falta, Quittner находили при голодных отеках хлориды сильно повышенными: до 50 гр. в сутки (в ‰ до 0,5‰—2‰), что находится в согласии и даже превышает мои данные. Несоответствие хлоридов мочи и хлоридов пищи, а также диурез, превышающий питьевую жидкость, указывают на химическое выделение связанной воды и хлора из клеток, т. е. на распад их (Пашутин). Widal и Javal, Marischler, Umber указывают, что при некоторых формах нефритов хлориды мочи также значительно превышают хлориды пищи. Что касается резких колебаний в суточном выделении хлоридов, то на этот факт также есть указания при нефритах Widal и Javal'я, Marischler'a, Umber'a, Halpern'a и др.; в тяжелых же случаях хлориды постоянно задерживались.

В желудочном соке, в противоположность высокому содержанию хлоридов в моче, у большинства недоедающих наблюдается полное отсутствие свободной, а часто и связанной соляной кислоты, в большинстве случаев без каких-бы то ни было субъективных гастрических ощущений.

Chaussat отмечает при неполном экспериментальном голодании раннее наступление диспептических явлений. Knask и Neumann и другие немецкие авторы отмечают низкие цифры общей кислотности и отсутствие свободной соляной кислоты в желудке, изредка поносы, которые они считают токсическими, вследствие отравления организма циркулирующими в крови продуктами распада тканевого белка. Свободная соляная кислота при переходе в двенадцатиперстную кишку поддерживает тонус и способствует замыканию сфинктера pylori; отсутствие ее ведет к зиянию привратника и быстрому переходу пищи из желудка в кишку, чем и следует объяснить те наши случаи, где желудок оказывался при выкачивании после пробного завтрака пустым, хотя выкачивание было произведено менее чем через 1/2 часа после дачи завтрака. Тем же зиянием привратника объясняется в одном нашем тяжелом случае забрасывание в желудок желчи, полученной при выкачивании натошак.

Наблюдавшиеся у некоторых наших больных рецидивирующие кратковременные поносы, по всей вероятности, гастрогенные, получаются вообще при ахилии, а, может быть, и токсические.

Таково состояние функции пищеварения у голодающих.

Что касается экспериментального введения 20 гр. поваренной соли, то большинство современных недоедающих реагируют на него задержкой как хлоридов, так и воды, и повышением веса тела; в некоторых случаях выделения эти приближаются к норме, т. е. наблюдается параллельное увеличение выведения и хлоридов, и воды; наконец, иногда приходится наблюдать диссоциацию выделения хлора и воды: или вода задерживается, а хлориды выводятся, или хлориды задерживаются, а вода выводится. В тех случаях, когда вода задерживается, обыкновенно параллельно вес тела повышается. Наряду с повышением веса тела наблюдается нередко и появление видимых отеков, обыкновенно запаздывающих на несколько дней.

Что касается задержки хлоридов, то следует различать задержку хлоридов, зависящую от *функциональной недостаточности почек* и задержку *внепочечную*, зависящую от общего состояния организма.

Задержка хлоридов при нефритах—факт общеизвестный. Что касается внепочечной задержки хлоридов, то еще в 1909-м году на 26-м Висбаденском съезде терапевтов раздавались голоса, что даже при нефритах задержка хлоридов часто бывает внепочечного происхождения: в доказательство этого приводилось то обстоятельство, что таковая наблюдается и при отеках сердечных, цирротических, кахектических и т. п.

Хлорный обмен тесно связан в организме с водяным и азотистым, а потому хлориды могут задерживаться в организме: 1) для регуляции осмотического давления крови и тканей (Winter), 2) для регуляции азотистого обмена—экспериментальная дача больших доз поваренной соли, по Пашутину, Belli и др., сильно повышает азотистый обмен. 3) При предварительном обеднении организма хлоридами, т. к. с одной стороны кровь строго стремится сохранить свой нормальный солевой состав (Ambard, Weil), с другой—хлориды, как известно, поглощаются главным образом не кровью и жидкостями, а клетками (Achar, Fisher, Widal), служат наряду с белками необходимым пластическим материалом для построения последних, а потому необходимы организму. В большинстве случаев вместе с NaCl задерживается и вода, что и ведет к образованию отеков.

О выделении хлора
Не останав
что при этом за
вода (сущест
как того, так
что не всегда
раллелизм меж
указания у
из клиницист
этом смысле з
может сочетат
чествами хлор
Этим от
очевидно, и о
наших случа
и воды. Уже
зависят от N
низме и пом
Чем же след
ших больных?

Почки
не нормаль
трацией и
мальные от
так незнач
нении от н
значение н
т. к. на не
ступлением
ные больн
обеднении
нии обмен
лодании
нищи Па
тистый
полным
раза. По
и Rudin
ции, кот
лают ус
ления с
желез (I
вышает
Этими
ры хлоридов
Ро
указан
тическ

Не останавливаясь на спорном вопросе о том, что при этом задерживается первично—NaCl или вода (существуют многочисленные сторонники как того, так и другого взгляда), скажу только, что не всегда при этом соблюдается строгий параллелизм между хлоридами и водой. На это есть указания у Пашутина (голодающие животные), из клиницистов—у Heineske, Reiss'a и др. В этом смысле задержка воды и наступление отеков может сочетаться и с большими, и с малыми количествами хлоридов в моче.

Этим отсутствием строгого параллелизма, очевидно, и объясняется наблюдаемая в некоторых наших случаях диссоциация выделения хлоридов и воды. Уже а priori ясно, что т. к. не все отеки зависят от NaCl, вода может задерживаться в организме и помимо хлоридов.

Чем же следует обусловить задержку хлоридов у наших больных?

Почки на секционном столе найдены не вполне нормальными; функциональная проба с концентрацией и с водой также давала не всегда нормальные отношения, тем не менее изменения эти так незначительны, что в наших случаях в отклонении от нормы выделения хлоридов известное значение необходимо придать общим причинам, и т. к. на недостаток в поваренной соли перед поступлением в клинику указывают только единичные больные, то тут дело не в предшествующем обеднении хлоридами, а вернее всего, в нарушении обмена. При экспериментальном неполном голодании в смысле уменьшения до $\frac{1}{3}$ количества пищи Пашутин указывает на тот факт, что азотистый обмен бывает повышен по сравнению с полным голоданием, а норму превосходит в $1\frac{1}{2}$ —2 раза. По указаниям Falta, Bertelli, Tedesco и Rudinger'a, те же железы внутренней секреции, которые усиливают азотистый обмен, посылают усиливающие импульсы для большого выделения солей; удаление же задерживающих обмен желез (pancreas, эпителиальные тельца) резко повышает выделение солей в моче.

Этими факторами могут быть объяснены высокие цифры хлоридов в моче наших голодающих.

Регуляция солевого обмена происходит, по указаниям Diesing'a, при участии ветвей симпатического нерва, идущих от желез внутренней

секреции. Такие же ветви симпатического нерва заложены в стенке желудка и кишок для „электрического поглощения минеральных веществ“.

Strauss опытами на лягушках доказал, что ион Na и ион Cl раз'единяются в организме.

В наших случаях поражает противоположность между очень большими цифрами хлоридов мочи и полным отсутствием хлора в желудке. Невольно напрашивается мысль, что эти два явления находятся в связи между собой и происходят от нарушения нормального направления ионов Cl. Но внешние количественные отношения здесь не решают вопроса о том, почему хлориды при недоедании, циркулируя в крови, в большом количестве выделяются мочей, не входя в секрецию желудочного сока. У Пашутина есть указание на то, что собаки при обезсоленной пище тем не менее выделяли совершенно нормальный желудочный сок; с другой стороны, экспериментальная дача NaCl мало повышает выделение соляной кислоты в желудке.

Точное разграничение той роли, которую в распределении хлоридов играют органы внутренней секреции и вегетативная нервная система—задачи будущего. Конечно, тут следует учитывать отмечаемый на секции катарр желудка, а также отсутствие в современной пище обычных раздражителей, как-то: экстрактивные вещества мяса и пр.; но вряд ли обоим этим последним факторам можно придать решающее значение.

В возбуждении секреции пищеварительных соков могут играть роль также и липоиды. Норкин доказал, что продукт расщепления лецитина—холин—возбуждает, напр., секрецию панкреатического сока и слюны. В немецкой литературе последних лет некоторыми авторами (Schumann, Feigl) приписывается липоидам-же регулирующая роль в деле поглощения воды клетками, и отсутствием этих тел в организме объясняется происхождение современных голодных отеков. Далее, Jürgens, Hussy и др. указывают, что весь симптомокомплекс, наблюдающийся при неполном голодании и одностороннем питании: отеки, расстройство пищеварительной функции, боли в конечностях, близок к болезням обмена, как-то: бери-бери, пеллагра, некоторые полиневриты, а потому объясняются недостатком в организме особого рода веществ, необходимых для правильного

питания—витаминов. Витамины, как известно, впервые были выдвинуты английским исследователем Funk'ом. Это—вещества, образующиеся в клетках, очень сложные по молекулярному составу и им, наряду с некоторыми аминокислотами и веществами пиридинового ряда (Schaumann), также принадлежит регулирующая обмен функция.

Нужно, следовательно, думать, что при одностороннем питании, когда человек и калорий получает как будто достаточно, а не поправляется, многое можно объяснить недостатком всех этих стимулирующих обмен и выделение энзимов и ферментов веществ. Витаминам приписывается специфичность. Они, как известно, содержатся в кожуре риса, маиса и т. п. Но недостаток в организме тех или других аминокислот и других, содержащих азот веществ ароматического ряда, получающихся при расщеплении белка, может происходить от отсутствия белков пищи, как недостаток в липоидах и их производных—от отсутствия жиров. Приходится рассматривать белки и жиры пищи не только как пластический материал для построения клеток и производителей калорий, но и как источник происхождения всех этих стимулирующих жизненные отправления организма веществ.

Возвращаясь к основной нашей теме, нам приходится констатировать, что в настоящее время у недоедающих наблюдаются глубокие нарушения солевого и водяного обмена, а также функции желудка и почек, в позднейшей стадии переходящие уже в органические изменения, хотя и неуловимые клинически, но отмечаемые при патолого-анатомическом исследовании.

В этом смысле интересно еще раз отметить, что, по данным немецкой литературы за 1918 г. и по данным Обуховской больницы, 2 года назад почки как со стороны исследования их функции, так и при вскрытии оказывались нормальными; после-же 2-х летнего голодания почки и на секционном столе представляют в той или другой степени отклонения от нормы.

ЛИТЕРАТУРА.

Вальдман. Р. Вр. 1918 г. № 25—28. Кузнецов. Об отеках в связи с колитами. Там же.
Яновский. Р. Вр. 1913 г. № 6. Jürgens. B. kl.

W. 1916 № 9. Lichtritz. B. kl. W. 1916 № 34 и 41. F. Lange. D. m. W. 1917 № 28. A. Knack и N. Neumann. D. m. W. 1917 № 19. Maase и Zondeck. D. m. W. 1917 № 16. Hülse. M. m. W. 1917 № 28. Falta u. Quittner. W. kl. W. 1917 № 38. P. Hüsey. M. m. W. 1914 № 18. Funk. M. m. W. 1913 № 47. Георгиевский. Харьк. М. Журн. 1916 Т. XXI. Вилланен и Самсонов. Вр. Газ. 1910 № 36. Leon Blum. Ueber die Rolle v. Salzen bei d. Entstehung v. Oedemen. 26 Congress in Wiesbaden. Diesing. Die Regulierung des Mineralstoffwechsels. Там же. Falta, Bertelli, Bolaffio, Tedesco и Rudinger. Ueber die Beziehung d. inneren Secretion zum salzstoffwechsel. Там же. Widal. Mineralstoffwechsel. Там же. A. Bickel. Ueber die Wirkung d. Mineralstoffwechsel auf die Drüsen d. Verdauungskanal. Там же. Reiss. Kochsalzstoffwechsel u. Wassergehalt d. Blutserrums. Там же.

Клини

Завед. кафедр

Еще раньше
лода",—но только
над целыми стра
пермент, как б
ды, эксперимент,
рисовалась вполн
торая зависит от
исследователей э
голода, получало
ный отек, эпидем
отек, безбелковый
вал термин отек,
в глаза в общей
стройств от голод
не составляет кар
нп. Бывают случ
различных расстр
отеков. Jansen
отечной болезни,
голодание, Ргуп
Мне кажется
(morbus ex inaniti
в организме, кото
ческие формы—н
ступают отеки (н
торая протекает
сухую форму, где
истощение, „голод
Кроме этих
другие виды гол
вание, голодную
Повидимому, в у
качественный го
пище, напр., жи
быть и при отно
формы болезней
Первые экс
дании относятся

Клиника „голодной болезни“.

Завед. кафедрой *Н. Знаменского* (Екатеринослав).

Еще раньше было известно, что люди „пухнут от голода“,—но только в последнее время, когда жизнь поставила над целыми странами и народами такой колоссальный эксперимент, как было в Германии во время военной блокады, эксперимент, который происходит теперь в России, вырисовалась вполне та клиническая форма заболевания, которая зависит от голода. В разных странах, у разных исследователей это болезненное состояние, зависящее от голода, получало разное название: отечная болезнь, голодный отек, эпидемический отек (*epidemic dropsy*), военный отек, безбелковый отек и др. Во всех названиях фигурировал термин отек, ибо это расстройство особенно бросалось в глаза в общей сумме различных патологических расстройств от голода. Но уже скоро было подмечено, что отек не составляет кардинального, безусловного симптома болезни. Бывают случаи, что характерный симптомокомплекс различных расстройств от голода может протекать и без отеков. *Jansen* называл такие формы „*formes frustes*“ отечной болезни, *Falta* различал „военный отек“ и простое голодание, *Rum*—„отечную болезнь“ и „общую атрофию“.

Мне кажется, что лучше называть „голодной болезнью“ (*morbis ex inanitione*) всю ту сумму болезненных расстройств в организме, которую дает голодание, и выделять две клинические формы—наиболее частую, где на первый план выступают отеки (*hydrops ex inanitione*), и вторую форму, которая протекает и доводит больного до смерти без отеков, сухую форму, где на первый план выступает резкое общее истощение, „голодное истощение“ (*marasmus ex inanitione*).

Кроме этих двух форм, немецкие авторы выделяют и другие виды голодной болезни—скорбуто-подобное заболевание, голодную остеомалацию, голодную тетанию и др. Повидимому, в указанных формах основную роль играет качественный голод—отсутствие тех или иных веществ в пище, напр., жиров (остеомалация, тетания) и они могут быть и при относительно хорошем общем питании. Эти формы болезней не входят в предмет моей статьи.

Первые экспериментальные работы по вопросу о голодании относятся (*Chossat, Bouchard, Frerichs, Ра-*

num и др.) к 40—60 годам прошлого века, и тогда Magendie говорил: „явления голодания покрыты для нас глубокой тьмой“, но и по настоящее время есть еще много неясного в этом вопросе.

До 1915 г. голодная болезнь (особенно ее более частая форма—отечная болезнь) не была описана, как своеобразная клиническая форма. Правда, были упоминания о частых отеках в связи с голоданием среди солдат во время походов, напр., среди наполеоновских солдат при походе на Россию. Также уже давно, в 50—70-х годах, были сведения об отеках среди заключенных в тюрьмах (Wald, Kisskalt), на парусных кораблях во время дальних плаваний, у нас в России во время голодных годов среди населения неурожайных мест.

В текущую Европейскую войну Strauss (Med. Klinik, 1915) впервые сообщил об отечной болезни в польских областях, занятых немцами, а Budzinski и Chelchowski—в Галиции. В следующем 1916 г. последовали наблюдения о том же в лагерях для военно-пленных (Rumpel и Knask) в рабочих батальонах, на восточном и западном немецком фронте. Позже появились сведения об отечной болезни и среди гражданского населения Германии и Австрии, особенно в крупных городах, как Берлин, Вена, Гамбург, и в городах с промышленным рабочим населением, не имевшим связи с деревней. В последних до 90% всего городского населения страдало отечной болезнью. По немецким данным, главная масса заболеваний отечной болезнью относится к 1915—18 году. В 1919—20 году она встречалась уже реже.

В России первые случаи отечной болезни появились в Петрограде в 1917 г., а особенного развития это заболевание достигло в голодные 1921—22 г. среди Поволжья и неурожайных мест Украины. Мои наблюдения (около 100 случаев) основаны на материале гор. Екатеринослава, где единичные случаи наблюдались мною еще в 1919—20 г. В зиму 21—22 года появились уже массовые заболевания, вполне оправдывающие название эпидемический отек английских авторов не в смысле инфекции, а в смысле появления сразу большого числа случаев.

Картина голодной болезни.

Общее состояние. Первое, что бросается в глаза при осмотре голодных больных, это резкое *исхудание*, особенно в стадии без отеков, ибо отеки маскируют отчасти худобу. Вес тела у исследованных больных был 60—50 и до 26 kilo. Исхудание отмечено мною у всех больных. Его лучше всего оценивать, беря отношение веса больного к его росту по способу Bouchard'a. Это отношение или коэффициент

упитанности в норме = 3,9—3,1. В случаях голодной болезни этот коэффициент резко понижался до 2,5 (случай 40), 2,0 и даже ниже—до 1,73. Так, в одном случае больная при росте в 151 см. весила всего 26 kilo. Следовательно, весовые потери были около $\frac{1}{2}$ обычного веса людей в указанном возрасте и даже еще больше, а согласно наблюдениям некоторых авторов, уже потеря в весе на 40% является опасной для жизни. Исхудание идет, как показывают ежедневные взвешивания, неравномерно, толчками. Временами наблюдаются временные задержки в убыли веса или даже мало объяснимые прибавки в весе. Исхудание идет на счет полного исчезновения подкожно-жирового слоя и всех других жировых запасов тела (сальник, околопочечная клетчатка и др.), атрофируются и мышцы тела, ибо они дают главную массу того разлагающегося белка, на счет которого идет жизнь голодного организма. Особенно сильны потери веса в последнем периоде голодания.

Параллельно с исхуданием идет и резкая общая слабость, *адинамия*. Всякого рода мышечные движения вялы, легко утомляют. Больные двигаются с трудом, едва тащат свои ноги, другие от слабости совсем не в состоянии ходить и даже стоять, они лежат, инстинктивно оберегая себя от каких либо лишних движений. Даже голос делается беззвучным и слабым, сдавленным. Характерна при этом *апатия*, совершенно безучастное отношение к окружающему, какая то заторможенность психики. Больных трудно вывести из этого состояния—они не сразу отвечают на вопросы, как будто для них тяжело не только двигаться, но и думать. Если при выслушивании раскрыть его, он по окончании исследования часто и остается в таком положении, не прикрывая себя одеялом, пока не подойдет сиделка и не укутает его по прежнему. А, между тем, все больные страдают сильной зябкостью.

Характерно общее *выражение лица* голодных больных: глаза потухшие, без всякого выражения, апатичные; лицо или отупелое, как маска, совершенно без мимики, если от отека черты лица сглажены, или иногда черты лица заостряются, появляются морщины, и больные выглядят много старше своих лет, как бы сильно уставшими.

Температура тела субнормальна, ниже 36° — $35,6$ и еще ниже (до 35°). Понижение t° тела—характерный и ранний симптом, появляющийся обычно еще до отеков и других расстройств и вместе симптом постоянный, отсутствующий только в случаях с каким-нибудь осложнением, напр., при одновременном тбс. процессе. Мне часто приходилось наблюдать понижение t° у лиц, находящихся на границе голодания, напр., у лежащих в больнице и находящихся только на скудном больничном пайке. Каждый раз при за-

минке с продовольствием и с ухудшением питания понижалась t° тела без видимых для того причин. Характерно, что по некоторым наблюдениям даже такие лихорадочные заболевания, как возвратный тиф, протекают у голодных больных при менее высокой t° , чем обычно, а иногда отмечается и полное отсутствие температурной реакции, несмотря на присутствие спирилл в крови. Особенно низка t° конечностей—холодные ноги часто отмечаются у голодных больных. Причина такой субнормальной t° —несомненно уменьшенная продукция тепла, которая является по преимуществу функцией мускулатуры. Но, вероятно, немаловажную роль играет в этом отношении и усиленная теплоотдача, вследствие исчезания подкожного жира. Жир, как плохой проводник тепла, обычно защищает от усиленной отдачи тепла кожей. При исхудании тепла потому теряется больше.

Неблюдения некоторых прежних авторов на животных (Манассеин, Frerichs) и на людях (Marotte, Vouchard) говорят о встречающихся на фоне субнормальной t° временами повышениях t° до нормы и выше. Я видел несколько таких необъяснимых приступов лихорадки у голодных больных.

Второй характерной чертой t° у голодных больных является неправильный ход t° вообще: часто нет разницы между утренней и вечерней t° или утренняя выше (*typus inversus*), иногда ритм в 2 дня—в течение двух дней t° медленно падает, следующие два дня нарастает, потом опять падает и т. д., или другие неправильные колебания.

Кожа с желто-серым оттенком, бледная. Конечности цианотичны. Отделения пота совсем почти нет, кожа сухая, эпидермис ее легко шелушится. Даже различные потогонные процедуры, вроде впрыскивания *pilocarpin*'а, не в состоянии вызвать отделения пота. Характерна и легкая ранимость кожи—она легко воспаляется и изъязвляется в разных местах.

Отеки—частый симптом заболевания, отчего и сама болезнь получила название „отечной болезни“. Обычно отек тугой, эластический по характеру, как бы воскообразный. Начинаются отеки чаще с нижних конечностей, реже с лица. Сначала отекают стопы и голени, затем постепенно отек поднимается вверх—отекают бедра, половые органы, клетчатка туловища, появляется асцит, а при распространенных отеках все тело делается опухшим—кисти рук, как подушки, сильно отекают и веки, отчего глазные щели сужены, лицо принимает одутловатый, маскообразный вид. Имеются отеки и в полостях—асцит, гидроторакс, гидроперикардиум; у женщин отекают грудные железы. Как показали анатомо-патологические данные, имеется отек и во

внутренних органах, напр., в околопочечной клетчатке. В других случаях отеки не так обширны и ограничиваются только нижними конечностями или отеком лица. По распространенности и локализации отеки распределялись следующим образом. В 50% всех случаев имеется только ограниченный отек ног до колена или только отек лица. В 20% случаях к отеку ног присоединялось или одновременно отек рук (особенно кистей) или отек лица; в ряде случаев имелись одновременно отек ног и асцит (в 7%). Наконец, в 30% случаев имелись громадные общие отеки конечностей, лица, клетчатки туловища и скопление жидкости в полостях.

Характерно для отеков, что они, раз начавшись, часто распространялись очень быстро, и даже полный физический покой и постельное содержание не останавливали их развития, и отеки при лежании все продолжали увеличиваться. Во многих случаях можно было отметить ту или иную причину, которая вызвала появление отеков. Обычно отмечалось влияние холода и простуды—в одном случае отеки появились сразу после ночного дежурства на открытом воздухе в дождь, в другом—после промачивания ног, в ряде случаев отеки появлялись после охлаждения в дороге при поездках. В других случаях отеки появлялись не сразу, а после некоторого инкубационного времени, в течение которого больные жалуются на головную боль, слабость, иногда боль в ногах, а спустя 5—6 дней появляются отеки.

Течение отеков весьма разнообразно—они или быстро прогрессируют, не смотря даже на покой и иногда улучшенное питание, или дело ограничивается только отеками ног и дальше отеки не идут, а при улучшении питания проходят. Иногда отеки мимолетны, очень недолговечны, в других случаях весьма стойки. Характерна способность отеков повторяться, рецидивировать, отвечая на ухудшение питания. При исчезании отеков иногда бывает, что исчезание это идет в обратном порядке их появлению, т. е. они исчезают постепенно сверху вниз, дальше всего держатся отеки на лодыжках ног и на веках.

В общем, по характеру отеков и их локализации голодные отеки напоминают особенно отечность у почечных больных, но что характерно для голодных отеков, это их равномерное распределение, напр., по всей подкожной клетчатке, не выбирая низких мест (как при сердечных отеках) или мест с особенно рыхлой клетчаткой—мошонки, век (как у почечных больных). Отек равномерен и в клетчатке кисти, и на половых органах, и на веках и на клетчатке туловища.

Другое характерное свойство голодных отеков это—раннее участие серозных полостей, особенно брюшной по-

лости. Если асцит при сердечных и почечных заболеваниях появляется только в тяжелых стадиях и при больших распространенных отеках, при голодной болезни асцит появляется иногда (в 7% случаев) весьма рано, вскоре же за появлением отеков на ногах.

Характерно также и некоторое несоответствие между тяжестью отеков с одной стороны и хорошим иногда общим самочувствием с другой, что не бывает у почечных и сердечных больных.

Отеки не относятся к числу постоянных, безусловных спутников голодной болезни. В течение ее они могут временами исчезать, но кроме того наблюдаются и сухие случаи голодной болезни, где ни разу не появляется и намек на отечность. Такие сухие случаи встречаются реже. Я отмечал их в 13% из всех моих случаев. Прогностически они дают очень плохое предсказание.

Органы дыхания мало принимают участие в процессе. Перкуторно границы легких в норме, исключая тех случаев, когда при общем отеке имеется гидроторакс. При аускультации—только рассеянные хрипы от одновременно существующего бронхита. Явления бронхита я видел приблизительно в $\frac{1}{4}$ (точнее в 23%) всех случаев. Не раз приходилось отмечать в области грудной клетки или разлитую болезненность при дыхании и ощупывании или явно выраженную межреберную невралгию, особенно при исчезании отеков или в сухих случаях болезни. При умирании голодных больных раньше исчезает пульс и слабеет сердечная деятельность, а дыхательные движения все еще существуют и останавливаются только после остановки сердца. В этой предсмертной стадии дыхание—не частое, 20 в минуту, поверхностно.

Органы кровообращения. Границы сердца в норме. При выслушивании часто отмечается анэмический шум с 1-м временем у верхушки. Пульс всегда редкий, чаще всего 40—50, иногда еще реже—до 36—38. Только в случаях с осложнениями (tbc, colitis) нет брадикардии и пульс чаще—70—80 и выше. Вообще *брадикардия*—один из ранних и наиболее постоянных признаков голодной болезни. Лица истощенные, находящиеся на границе голодания, на каждое ухудшение питания отвечают урежением пульса, и только позже, при более глубоких расстройствах появляются отеки и др. симптомы. Кроме того, пульс всегда малый, слабого наполнения и вместе неустойчивый, легко реагирующий на внешние воздействия. Такая малая стабильность пульса в некоторых случаях сказывается очень резко—пульс при перемене положения и др. физических напряжениях, а также от волнений в одном случае учащался в 2—2½ раза по сравнению с покоем. В *vena jugularis* часто прослушивается

анемический или, вернее, гидремический (см. кровь) шум волчка. Кровяное давление обычно понижено.

Кровь. Количество гемоглобина и число эритроцитов лишь немного понижено, и резкой анемии нет. Hb—50—70%, реже меньше—до 30%, эритроцитов—4, реже 3 миллиона. Со стороны морфологии—анизоцитоз, микроцитоз, пойкилоцитоз. Вообще, изменения в красной картине крови не велики, со склонностью к арегенерации. Число лейкоцитов—5—6 тысяч, реже меньше, вообще наклонность к некоторой лейкопении. В лейкоцитарной формуле резко преобладают лимфоциты—лимфоцитоз—обычно около 40%, реже поднимается еще выше—до 50—60%. Лимфоцитоз идет на счет нейтрофилов, количество которых % соответственно уменьшено. Количество моноцитов и эозинофилов обычно в норме. Базофилы попадались не раз и вообще несколько чаще, чем в нормальной крови.

Со стороны лимфоцитов интересно отметить, что в некоторых случаях увеличивалось количество лимфоцитов с азурными зернами. Вместо обычных 25—30%, азурофилия подымалась до 54%, правда, не постоянно. Формула Арнета в нейтрофилах дает часто отклонение вправо, появляется много полисегментированных форм, отчего ядерный index, т. е. количество ядерных сегментов в 100 нейтрофилах—свыше 300, т. е. больше нормы. Подобное отклонение, как известно, характерно для кахектических состояний и для некоторых болезней обмена, как *beri-beri* и пр.

Свертываемость крови повышена. По составу кровь водяниста, на что указывал еще Chossat (1843). Количество воды в ней увеличено на 5—10%, отчего удельный вес понижен до 1057—1040 для цельной крови и 1027—1019 для сыворотки. Гидремия крови происходит вследствие уменьшения количества белков (гипальбуминоз) и количества сахара (% в 2—3 раза). Также уменьшено из плотных веществ количество липоидов, нейтрального жира и жирных кислот, а по некоторым данным—и солей кальция.

Печень и селезенка без изменений.

Органы пищеварения: во рту обычно отмечается уменьшенное слюноотделение—на сухость во рту жалуется большинство больных. Жажда особенно в развитой стадии болезни. Язык обложен. Желудочный сок отделяется с пониженным содержанием соляной кислоты, понижены цифры и общей кислотности. Продукция ферментов также задержана (аферментия). Повидимому, имеется понижение секреции и всех других пищеварительных соков, не только одного желудочного. По последним данным, лучшим и наиболее сильным сокогонным средством для различных желез пищеварительного тракта являются продукты обмена, которые получают при функционировании клеток тела. При голодной болезни, где сведена до минимума жизнь каждой клетки,

понижена функция всех органов, понятно, нет этих физиологических возбудителей секреции.

Живот втянут. Со стороны кишечника, как правило, в моих случаях отмечалась склонность к запорам (в 84%) и только изредка жидкий стул (в 16%).

Мочеполовая система: функция почек нормальна, пробы с водой и на концентрацию выпадают у больных удовлетворительно. Но характерный и ранний симптом, это *полиурия*—отделение большого количества мочи даже и в случаях с обширными отеками. Этот симптом, подобно понижению t^0 и брадикардии, появляется иной раз еще до отеков и обращает на себя внимание тем, что больным приходится чаще, чем обычно, мочиться, особенно ночью. Иногда приходится вставать до 6 раз за ночь. Позывы на мочу особенно под влиянием холода часты, доходя иногда до настоящего недержания. Мочи—2—3 и более литра за день, но даже и при меньшем количестве характерно, что больные выделяют всегда мочи больше на 200—300 кб., чем выпивают за день воды. Создается впечатление, что как будто бы в самом организме, на счет происходящих в нем химических процессов, образуется излишек воды, который и должен выводиться почками. Только при тяжелом состоянии перед смертью количество отделяемой мочи сильно уменьшается до 500—300 за сутки, доходя в агонии до полной анурии. Вообще уменьшение количества мочи—плохой прогностический признак.

Уд. вес мочи в среднем чаще всего 1018—1020, т. е. относительно высокие цифры. Характерна склонность уд. веса к резким колебаниям, напр., 1010—1027 у одного и того же больного за короткий промежуток времени в несколько дней, независимо от общего количества мочи. Повидимому, имеется своеобразный, неправильно колеблющийся, перемежающийся ритм в выделении плотных составных частей, которые выделяются толчками, а не равномерно.

Реакция мочи—обычно слабо-кислая, иногда щелочная или амфотерная.

По химическому составу—в моче белка и сахара нет. Из неорганических составных частей увеличено количество серной и фосфорной кисл. и калия (кальций и магний в норме), т. е. выделяется моча, как при преимущественно мясном питании (серная кислота берется из обычных белков, фосфорная—из нуклеинов). Также увеличено с мочей и выделение хлоридов. Из азотистых веществ больше нормы выделяется мочекислых солей, аммиака (что указывает на увеличенное образование кислот в организме), креатина, креатинина и аминокислот. Все указывает на усиленный распад собственного белка в организме.

Со стороны половой сферы нужно отметить у мужчин падение потенции, у женщин—амеоррею. Последняя появляется

часто очень рано, указывая на приближение организма к состоянию, граничащему с голодной болезнью, и предшествуя иногда за несколько месяцев до наступления отеков и др. расстройств.

Костно-мышечная система: боли в костях и мышцах часты, особенно в сухих случаях и при небольших отеках. Иногда боли в костях появляются даже до наступления еще отеков. Чаще всего больные жалуются на боли в ногах; они тянущего или колющего, режущего характера, возникают самопроизвольно, иногда сразу после исчезания отеков и могут достигать большой интенсивности, так что требуются наркотика, чтобы уменьшить страдания больных. При исследовании эти боли локализируются как в костях, так и в мышцах. На ноге особенно болезненны при надавливании кости голени („*тибиальные боли*“), обычно разлитые или реже сильнее выраженные в нижней ее половине, в области лодыжек. Кроме болей в голени, отмечаются также и боли в других костях—бедра, кости верхних конечностей. „*Тибальные боли*“ обычно усиливаются при ходьбе.

В мышцах весьма часты боли самопроизвольные и при ощупывании в икроножных мышцах, в мышцах руки („руки как бы стягивает“) и в поясничных мышцах. Указание на боли в икрах при голодании есть еще в старинном (1836 г.) наблюдении Sourich'a над людьми, засыпанными землей и голодавшими $5\frac{2}{3}$ суток. Обычно костные боли держатся дольше и упорнее, чем мышечные. Последние временами проходят или облегчаются.

Реже встречались боли в суставах (коленях) при ходьбе.

Нервная система.—Выше было уже указано то своеобразное состояние апатии, в котором находятся обычно голодные больные. У более интеллигентных больных можно из анамнеза узнать, что периоду отеков и апатии предшествует период возбуждения—резкая раздражимость по пустякам; они кричат на окружающих, стараясь их задеть, и только потом сознают, что были не правы. В развитых случаях болезни всегда имеется апатия, оцепенелость и безразличное отношение к окружающему.

Характерно для голодных больных понижение тонуса п. vagi—при испытании на ваготонию они не дают никакой реакции или очень слабую. Повидимому, страдает и тонус вазомоторов, ибо дермографизм—в большинстве случаев вялый—появляется не скоро, не резко выражен и скоро проходит.

Головные боли—весьма частый симптом, особенно после рассасывания отеков или в сухих случаях голодания. Боли локализуются в висках и в лобн. доле, достигая иногда необычайной интенсивности. Одна больная говорила, что из-за боли „с трудом может открыть глаза“. Иногда отмечалось уси-

ление болей по утрам („утренние лобные и височные головные боли“).

Бессонница—частая жалоба.

Расстройств чувствительности и движения у голодных больных я не видел. Изредка—жалобы на чувство онемения в ногах. Сухожильные рефлексy выпадали разно—то были повышены, то понижены, или нормальны. На слизистых чаще понижение рефлексов.

При агонировании голодных больных иногда имелись судорожные явления, напоминающие припадок эclamптической уремий, но в отличие от последней симптом Бабинского во время этих судорог отсутствует.

Течение болезни.

Болезнь начиналась обычно спустя месяца 2—3 после крайне скудного питания. В течении болезни можно различать предварительный стадий до отеков, предотечный период, продолжительностью около месяца. В этот ранний период больные жалуются на утомляемость, слабость, головные боли, раздражительность по пустякам, боли в икрах и тяжесть в ногах. Уже в это время отмечается брадикардия, понижение t^0 тела и в некоторых случаях учащенное мочеиспускание, особенно по ночам.

Дней за 5—7 до отеков указанные симптомы усиливаются, особенно боли в ногах и головные боли, и отеки наступают или сразу после простуды, напр., быстро достигают колоссального развития, или появляется только небольшое отекавание ног, и эти отеки носят мимолетный, недолговечный характер, скоро исчезают, но скоро вновь опять появляются.

В этот отечный период болезни раздражительность сменяется резкой апатией, а все симптомы голодной болезни достигают своего полного развития, характеризуясь главной триадой: брадикардия, полиурия и отеки. Отечный период болезни тянется разное время в зависимости от условий питания больного и от индивидуальных свойств случая. Обычно отеки проходят быстро—через 7—14 дней, реже больше—до 20 дней. При этом, чем более резко и сразу начались отеки, тем скорее они проходят.

После исчезания отеков начинается 3 период болезни, послеотечный, в течение которого особенно резко выражены разные нервные явления и болевые, напр., головные боли, боли в мышцах и костях, бессонница. Этот период послеотечный тянется неопределенное время. Если больной попадает в хорошие относительно питания и тепла условия, все симптомы болезни постепенно сглаживаются, и больной выздоравливает. Обычно вся продолжительность болезни в

таких благоприятных случаях—1—3 месяца, считая от наступления отеков. В 50% я наблюдал короткое течение в 1 месяц, в 25% болезнь тянулась 2, а еще в 25%—3 месяца. Однако, еще некоторое время после окончания болезни остается заметная слабость и склонность к рецидивам болезни, так что полное восстановление сил идет весьма медленно.

В иных случаях болезни, если обстоятельства для излечения неблагоприятны, больной в этот послеотечный период все более слабеет, исхудание прогрессирует и доводит больного до смерти, при чем отеки или вновь появляются или наблюдается только исхудание без отеков. В таких смертельных случаях чаще всего (в 60%) все заболевание, начиная от отеков, тянется около месяца, но есть и острые случаи, где больной от начала отеков гибнет уже через 14—15 дней, или же, наоборот, болезнь затягивается на 2 месяца.

В некоторых случаях отмечаются рецидивы отечной болезни. Больной, как выше было указано, через 1—2 месяца поправляется; все явления сглаживаются, и больные выписываются из клиники, но спустя некоторое время различной продолжительности—от 8 дней до 4 месяцев—снова заболевают. Этот рецидив опаснее первого заболевания, протекает острее и часто в короткий уже срок, недели через 2—3, ведет к смерти. Изредка больные выздоравливают и после него, но если наступает 2-ой рецидив (что иногда бывает), то он протекает еще острее и, как правило, уже заканчивается смертью в 3—7 дней. При рецидивах каждый последующий, таким образом, короче и протекает более бурно.

Кроме такого течения болезни в виде приступов, наблюдается и более ровное, волнообразное течение, когда отеки то проходят, то вновь появляются, отвечая каждый раз на ухудшение питания и на охлаждение, но не достигают большой силы, и вся болезнь затягивается на год и даже 2 года.

В моих наблюдениях из случаев, закончившихся смертью, в 61% болезнь тянулась всего 1—2 месяца, и был только один приступ отеков. В 17% я наблюдал два приступа отеков, и болезнь после 3—7-месячного течения заканчивалась смертью, после рецидива отеков. Наконец, в 22% можно было отметить длительное течение в 1—2 года, и смерть наступала больного или после 3-го приступа отеков, или при указанном выше ровном волнообразном течении наступало медленно прогрессирующее истощение и смерть.

Смерть наступала различно—чаще всего наблюдался постепенный упадок сердечной деятельности, пульс едва прощупывался и больные умирали медленно—долго. Иногда

же смерть наступала внезапно, заставляя больного за чашкой чая, во сне (*mort subite*). Неясен патогенез этой внезапной смерти. Характерно, что „*mort subite*“ есть частый спутник при различных болезнях внутренне-секреторных органов, особенно при недостаточности надпочечников (Аддиссонова болезнь) и других болезнях с гипофункцией эндокринных желез. Возможно, что в случаях голодной болезни причина такой внезапной смерти коренится в пониженной у них функции надпочечников, которая несомненно существует, как показали экспериментальные (Венулет) и клинические наблюдения (понижение кровяного давления у голодных больных). В некоторых случаях перед смертью наблюдалась потеря сознания, олигурия или даже полная анурия, судороги, так что картина смерти напоминала припадок экламптической уремии, но Бабинский в этих случаях судорожной смерти отсутствовал. Венессекция в таких случаях на день, два отсрочивала смерть, больные приходили в себя, начинали узнавать окружающих, но потом опять впадали в коматозное состояние и так умирали. Патогенез этих судорог, повидимому, зависит, от аутоинтоксикации различными ненормальными продуктами обмена в организме.

Кроме описанной типичной формы болезни с отеками (*hydrops ex inanitione*), голодание в некоторых случаях проявляется вышеописанными симптомами, а отеки отсутствуют. Эти *сухие формы* встречаются реже, я наблюдал их в 13% исследованных случаев. Они были известны и немецким авторам, писавшим об отечной болезни, которые называли их: „*formes frustes*“, простое голодание, общая атрофия. В этих случаях особенно резко выступает на первый план исхудание больного, больные производят впечатление скелетов, обтянутых кожей. Я предлагаю такие случаи, тоже причисляя их к голодной болезни, называть „голодное истощение“ (*marasmus ex inanitione*). Симптоматология этих сухих случаев голодания—такая же, как и при отечной болезни, только более резко выражены явления со стороны нервно-мышечной системы и болевые симптомы. Почему в одном случае развивается голодный отек, а в других случаях—голодное истощение—трудно сказать. Несомненно в данном случае влияние индивидуальных свойств больного, а также характера пищи. Обычно в случаях голодного отека можно было найти в анамнезе больного указание на употребление в течение голодания в значительном количестве соли и водянистой пищи (супы).

Прогностически эти сухие формы дают очень плохое предсказание. Голодная болезнь, протекающая без отеков, как правило, ведет к смерти. Из виденных мною случаев все умерли, т. е. смертность=100%. Такие сильно исхудавшие без отеков голодные больные доставлялись часто в боль-

ницу в бессознательном состоянии, с субнормальной t^0 ; дыхание—редко и поверхностно. Пульс слабого наполнения, скоро совершенно не прощупывается. Мочи совсем не отделяется или очень мало, и через несколько часов, не приходя в себя, больные умирают. При этом ни инъекции камфоры, ни другие сердечные средства не в состоянии были поднять постепенно угасающую сердечную деятельность. В тех случаях, когда можно было проследить течение болезни, оказывалось, что голодное истощение протекает острее и тяжелее, чем голодный отек. Продолжительность болезни от начала резко выраженных симптомов и до смерти в среднем была всего 20—30 дней.

Также плохое предсказание давали и случаи, где полиурия была слабо выражена, и обычно во всех случаях перед смертью количество мочи резко падало. Для прогноза имеет значение и пол больного—женщины вообще лучше и дольше переносили голодание. Большое влияние на прогноз болезни имели различные осложнения.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются энтериты и колиты, иногда дизентерийно-подобного характера с кровавым стулом. Частое осложнение голодной болезни колитами послужило причиной, почему Rumpel и Knasck вообще объясняли отечную болезнь, как следствие дизентерии. Указанные авторы часто наблюдали у отечных больных при ректоскопии дизентерийные изменения в rectum даже при отсутствии поносов и считали, что первично имеющаяся дизентерия расстраивает питание и ведет к отекам. Однако, так как дизентерийные изменения не постоянны, справедливее считать кишечные явления вторичными, как осложнение голодной болезни на почве местных изменений (отек слизистой или кровоизлияния). Возможно также, что вследствие общего ослабления организма при голодании повышают свою вирулентность безвредные бактерии, жители кишечника, напр., *b. coli*, и вызывают дизентерийно-подобные изменения.

Со стороны легких довольно часты бронхиты а также бронхопневмонии. Старые туберкулезные процессы в легких имеют склонность к обострению и прогрессированию. Отмечается и склонность голодных больных к фурункулезу и разным кожным сыпям. Я видел и комбинацию голодной болезни с цынгой. Как осложнение, при отечной болезни бывает еще полиневрит с расстройством чувствительности на конечностях. Все эти осложнения, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта и легких, значительно ухудшали прогноз болезни.

Смертность вообще трудно установить, ибо она резко зависит от внешних условий питания. По данным немецких авторов, смертность колебалась от 0,7 до 14%. У нас в

России, в теперешние голодные годы, когда больные попадали в безнадежное—в смысле лечения—положение, ибо и лечебные учреждения не обладали в достаточной мере продовольствием, смертность гораздо выше. В Херсоне, напр., по некоторым данным, она равнялась 25%. В моих случаях смертность была 52%.

При этом резко сказывалось влияние пищи и холода. Более голодный март месяц дал больший процент смертности, чем январь и февраль. В одной палате, где не было стекол и t^0 была очень низка, вымерли во время холодов все лежавшие там больные.

Патологическая анатомия и патогенез.

Патологическая анатомия очень не сложна и складывается из общего истощения и отеков (*marasmus et hydrops ex inanitione*). Отек обнаруживается в подкожной клетчатке, в полостях (брюшной, плевральных и сердечной), из внутренних органов отекает околопочечная клетчатка. Общее истощение сказывается полным исчезновением жира в салнике, в подкожной клетчатке и в других жировых депо организма. Так, совершенно без жира эпикард сердца, капсула почки. Органы уменьшаются в весе, атрофируются, особенно резко уменьшение веса печени, почек, селезенки. Более стойко сохраняет свой вес сердце, но и оно мало, атрофировано (*atrophia fusca*).

Кроме того, на вскрытии обнаруживаются и различные осложнения голодной болезни, изменения в кишках, легких.

Каков *патогенез* „голодной болезни“? Ясно, что главной причиной является недостаточное питание, голод. Но какого характера голод? Может быть, как некоторые думали, отсутствие жиров является причиной голодной болезни. Однако, жиры не являются абсолютно необходимым для жизни элементом пищи. Pirquet кормил ребенка в течение 12 месяцев одним обезжиренным молоком, весь жир был замещен равноценным количеством сахара, и не замечал каких-либо расстройств. Поэтому он считает жиры, как углеводы, только резервным веществом организма, его запасом, который легко пускается в ход при нужде. Жиры отличаются от углеводов только лишь своей более высокой калорийной ценностью. Жир—это конденсированный углевод.

Другое дело белок—он является необходимым, ибо постоянно тратится на новообразование эпидермиса кожи, для роста волос, для выработки постоянно погибающих форменных элементов крови (эритроцитов и лейкоцитов), наконец, для выработки пищеварительных секретов, которые представляют из себя белковые жидкости. Однако, нужный для этого *minimum* белка не так высок, как думал раньше Voit, т. е. 115 gr. ежедневно. По опытам Chittenden и

Hindhede, minimum белка можно спустить до 39 gr. Это минимальное количество необходимо, как строительный материал, для указанных выше потребностей организма. Однако, в некоторых случаях голодной болезни можно было отметить развитие болезни и после почти исключительно белкового питания, напр., мясом скота, что было в некоторых местах России в связи с полным отсутствием зерновых продуктов, раз только это питание мясом было недостаточно в количественном отношении, не давало организму нужного для жизни количества калорий. Между тем, суточный рацион в этих случаях, конечно, превышал нужное количество в 39 gr. белка. В одном таком случае исключительного питания мясом все же наблюдалась голодная смерть, но что интересно, не было отеков, а только резкое исхудание (сухая форма голодания),

Поэтому я думаю, что причиной „голодной болезни“ является не качественное голодание, а количественное — пища недостаточная по своей калорийной ценности. Это ясно из рассмотрения пищи больных. У всех больных мы находим указание на сильное недоедание за несколько месяцев и больше до развития болезни. Обычно отмечается года 2—3 ухудшение питания; а месяца 2—крайне скудное, не покрывающее нормальных, даже минимальных потребностей организма. Больные ели обычно раз в сутки хлеб не более 1 фунта (чаще—меньше) и суп без мяса и жира из какой-нибудь крупы. В остальное время дня—только горячая вода, иногда с солью. В некоторых случаях в течение всего дня—только раз суп и $\frac{1}{8}$ фунта хлеба, а часто ни крошки хлеба. Часто можно было отметить питание различными суррогатами—шла в ход макуха, желуди, лебеда, крапива, лепешки из молотых грибов в смеси с лебедой, мука из стволов подсолнечника, из сухих листьев и т. д. Некоторые отмечали, что за последнее время перед заболеванием ничего не ели несколько дней.

С таким взглядом на патогенез голодной болезни хорошо согласуется вся описанная выше симптоматология этого страдания. Действительно, что представляет из себя голодная болезнь, как не картину *постепенно замирающей жизни* (vita minima): реже начинает биться сердце (брадикардия), сводится до minimum'a произвольная работа мускулатуры и внешняя физическая деятельность, даже голос делается беззвучным; замедляется перистальтика кишок (запоры), понижается отделение всех секретов (пота, слюны, желудочно-кишечных соков); меньше вырабатывается ферментов элементов крови (анемия и лейкопения); понижается возбудимость нервной системы—падает тонус n. vagi и вазомоторов (дермографизм), подавляется психика (апатия). Понижается и теплопродукция, отчего падает t^0 тела. Организм сводит до minimum'a свою жизнь и на эту минималь-

ную жизнь начинает тратить запасы своего тела — идут в первую очередь жировые и углеводные (гликоген) запасы, но они скоро истощаются, и приходится тратить уже более дорогое, последнее, что у него есть — белки (мышечные). Такая трата белков не экономна, ибо белок сжигается не до конца, высвобождает не всю заключенную в ней энергию и при том трата необычная, к которой организм не приспособлен. Получается целый ряд продуктов неправильного обмена, продуктов вредных, ядовитых, и на фоне этой замирающей жизни вырастают симптомы *токсемии* от аутоинтоксикации ненормальными продуктами обмена веществ (боли в костях и мышцах, головные боли, судороги, парестезии и т. п.).

Есть еще одно характерное свойство голодной болезни—это толчкообразный ритм в течении жизни; жизнь идет не ровно, а с перебоями, как испорченный механический мотор—толчками выделяются продукты обмена, отчего резко колеблется удельный вес мочи, толчками падает вес тела, толчками идет t^0 тела, давая, временами, ничем не объяснимые повышения.

В картине голодной болезни есть еще два симптома, патогенез которых темен, это—отеки и полиурия.

Причины отеков при голодной болезни послужили предметом самых разнообразных теорий.

Сначала мысль наблюдателей не могла оторваться от обычной почвы—представления о давно известных отеках сердечной или почечной причины. Chiari считал, что поражение холодом сердечной мышцы и изменение стенки периферических сосудов вызывает у голодных отеки. Вальдман стоит на той же точке зрения—вследствие обильного питья, почки не справляются с усиленной работой, а также имеется и перерождение сердечной мышцы—отсюда отеки.

Целый ряд авторов винили в отеках различные инфекции: Rumpel считал причиной отеков возвратный тиф, Knask—дизентерию, малярийную кахексию, а некоторые (Tarfer)—даже специфическую инфекцию, передаваемую через вшей, и приравнивали голодную болезнь к болезням такого порядка, как сыпной тиф, волынская лихорадка.

Действительно, в моих случаях анамнез очень многих больных весьма богат указаниями на самые разнообразные инфекции (возвратный и сыпной тиф, дизентерия и др.). В ряде случаев (в 80%) можно было найти в анамнезе указания на перенесенный ранее сыпной или возвратный тиф, после выздоровления от которого некоторое время держались отеки. Но было несколько случаев, где в анамнезе у больных с голодными отеками нельзя было отметить ни одного инфекционного заболевания (в 50%). То же видел из немецких авторов Gerhardt. Повидимому, на разные

инфекции, особенно на такие, как сыпной и возвратный тиф, несомненно повреждающие стенки сосудов, нужно смотреть только как на предрасполагающее обстоятельство, а не как на прямую причину отеков.

Некоторые (Шервинский) видели причину и в гипофункции щитовидной железы, указывая на то, что при микседеме подкожная клетчатка задерживает воды больше, чем в норме, и на то, что некоторые симптомы голодной болезни напоминают расстройства организма при гипофункции эндокринных желез. Конечно, при голодной болезни, когда приходит резкое замедление темпа жизни и уменьшается функция всех органов и тканей, должна происходить и гипофункция эндокринных желез, но было бы односторонне в этом частном явлении видеть причину отеков.

В настоящее время большинство наблюдавших отечных больных держатся того мнения, что причина отеков, так же, как и причина всех остальных расстройств при голодной болезни, кроется именно в питании. При этом вызывает отеки не отсутствие в пище, антиотечно действующих веществ своеобразных витаминов (как думал Strauss), а прямо количественно недостаточная и качественно измененная пища. Действительно, по Hulse, даже введение значительного количества витаминов (содержащихся в картофеле, напр.) не уменьшает отека.

С этим согласно большинство авторов—Gerhardt, Wolf, Abderhalden (он видит причину отеков в одностороннем питании репой), Hulse, Falta, Lange, Jansen, Barthels и др. Пища голодных обычно жидкая, в форме супов, углеводистая и сильно соленая. Такая бедная белками и жирами пища дает в крови резкую гидремию и обеднение сыворотки белком, отчего нарушается питание стенки капилляров, получается болезненная проницаемость ее и отеки.

Однако, кроме такого чисто механического происхождения отеков от усиленной проходимости стенки сосудов, необходимо учитывать и те ненормальные процессы обмена веществ, которые идут в организме голодных, процессы, которые значительно изменяют самую химическую конституцию тела. Еще старыми исследователями (Бетлинг) было указано, что % содержание воды у голодавших животных больше, чем у контрольных. Поэтому, скорее прав Schiff, который говорит, что причина отеков глубже, чем простая проницаемость капилляров, и коренится в тяжелых изменениях самих тканевых клеток, которые теряют способность удерживать воду, а также и соль (последняя массой выделяется с мочей).

В связи с таким глубоким изменением общей химической конституции организма и изменением процессов обмена стоит, повидимому, и второй характерный симптом болезни—полиурия. Выше было указано, что с мочей всегда выделяется больше жидкости, чем ее выпивается за сутки, как если бы часть воды образовывалась в самом организме на счет тех ненормальных химических процессов, которые совершаются при голодании.

Интересно то, что и отеки и полиурия являются прогностически благоприятными признаками в картине голодной болезни. Повидимому, нужно смотреть на эти явления, как на компенсаторные, облегчающие ход новых непривычных для организма химических процессов в теле и, может быть, нейтрализующие те ядовитые продукты метаморфоза, которые при этом получают. Вот почему, может быть, в сухих случаях и при отсутствии отеков более резко выступали разные симптомы токсемии, как боли—костные и мышечные, нервные симптомы и т. п.

Если нарушение питания составляет главную основу и причину голодной болезни, то нельзя упускать из виду и различных вспомогательных предрасполагающих причин, помогающих развитию болезни.

Я не мог на своих случаях подтвердить указание Maase и Zondek, которые описывали отечную болезнь, как страдание стариков—от 45 до 65 лет. Мои случаи по возрасту распределялись следующим образом:

10—20 лет—13%	51—60 лет—21%
21—30 „ —11,5%	61—70 „ — 5 „
31—40 „ —18,5 „	71—80 „ — 5 „
41—50 „ —26,0 „	

Напротив, несомненно было влияние различных инфекций (тифы разного рода, дизентерия, малярия, tbc и др.). Не без влияния были и другие заболевания, как плевриты, язва duodeni и желудка, где на фоне этих болезней выросли симптомы голодной болезни. Не раз можно было отметить и ту легкость, с которой к миокардиту и эмфиземе присоединялись при голодании отеки.

У женщин можно было отметить влияние беременности, которая, как истощающий момент, ускоряло и оттягало течение голодной болезни (беременность при этом самопроизвольно прерывалась ранее срока). Предрасполагал к заболеванию и тяжелый физический труд—среди голодных больных много чернорабочих, носильщиков тяжестей, особенно лиц, перевозящих тяжести на тележках.

Несомненно было и влияние холода—с холодами резко ухудшались симптомы болезни, увеличивалось число заболевших. Обычно у больных, как правило, холодная, не-

отапливаемая зимой квартира, многие совершенно без приюта, не имеющие собственного угла, проезжие. Также и полное отсутствие могущей согреть одежды, рваная обувь, отрепья вместо платья.

Голод, холод и тяжелый физический труд—вот те главные причины, на почве которых выростала голодная болезнь.

Сообразно с этим должна быть и *терапия* данного заболевания.

В опытах на животных искусственное согревание может спасти тех, кому осталось до смерти всего лишь несколько минут, много час (Манассеин). То же и на людях: колебания t^0 в палатах ясно отражались на течении болезни.

Не меньшую лечебную роль играет и полный физический покой.

Питание должно состоять из высокоценной в калорийном отношении пищи (жиры и белки по преимуществу). Хороши и различные питательные препараты (из мяса, молока, муки), рыбий жир и т. п.

Витамины (свежая пища, зелень) играют, повидимому, только подчиненную роль.

С той же целью усиления питания рациональна также дача белковых железистых препаратов, как *Ferr albuminum*, *Ferratin* и др.

Из симптоматических средств при отеках применяли соли кальция, щелочи. Я не видел от них особенных результатов.

Приходилось прибегать и к возбуждающим сердечно-сосудистым средствам (камфора, кофеин, адреналин), но обычно в тяжелых случаях они оказывались бессильными и не могли поднять угасающую сердечную деятельность.

При выздоровлении, когда исчезают отеки и иногда резко выступают разные болевые явления, необходимо бывает, хотя и в крайнем случае и с осторожностью, применение *narcotica*.

ЛИТЕРАТУРА.

- А. Дмитриев. Отечная болезнь, „Вр. Дело“. 1921. № 11—15. Bürger. *Ergeb. d. inn. med.* Bd. 18. 1920 г. Бетлинг. *Арх. биол. наук.* 97 г. т V. Prym. *D. m. Woch.* 1920 г. № 20. Rumpel u. Knack. *D. m. W.* 1916 № 44—47. Jansen. *Munch. m. W.* 1918 г. № 1. Falta. *D. m. W.* 1918 № 16. Schlesinger. *Z. f. Neurol.* 1920. Манассеин. *Архив Боткина* т. I. 1864 г. Русский Врач. 1918 г. № 25—28. (Статьи Вальдмана, Кузнецова и др.).

К вопросу об отечной болезни.

Отечные формы у детей осенью и зимой 1921—1922 года.

С. Клионского (Херсон).

(С 6 табл.).

1.

Предлагаемые наблюдения представляют сырой материал, который может позволить сделать лишь некоторые предположения.

Причина та, что госпиталь „Изолятор“, где велось наблюдение, не был снабжен не только прозекторской и лабораторией, но даже микроскопом и весами для взвешивания больных. Добиться лабораторных исследований и вскрытий в других учреждениях г. Херсона по многим причинам сопряжено было с громадными затруднениями, и потому это достигнуто только в нескольких единичных случаях. Приборов для исследования кровеносной системы в Херсоне вовсе нет, по крайней мере исправных, так что некоторые любопытные явления со стороны сердца и сосудов могли быть только констатированы,¹ но не исследованы и не изучены.

Внутренняя обстановка госпиталя затрудняла даже обычное клиническое исследование.

Дети поступили в госпиталь „Изолятор“ в конце августа 1921 г. в количестве около 170 человек из Донецкого бассейна, в виду угрожавшего последнему голода.

В „Изолятор“ помещены были дети, страдавшие глазными болезнями и кожными—главным образом, чесоткой—в остальном же совершенно здоровые. Состояние питания и *habitus* их, за немногими исключениями, были вполне удовлетворительны; дети не отличались от здоровых детей вообще.

Спустя короткое время по прибытии детей осложнился вопрос о пище для них. Однако, осложнение это было быстро ликвидировано, так как найден был источник получения продуктов (хлеба, мяса, жиров, сахара и пр.) в дополнение к той норме, которая отпускалась Нарообразом. Осо-

бенно отличался относительным изобилием период с 15 сентября по 15 октября. В сентябре—октябре дети получали утром чай с сахаром и хлебом, а иногда еще колбасу, творог или сыр, и т. п., последнее, впрочем, не регулярно. Обед (в 1—2 ч. дня) состоял из двух блюд: довольно густого супа (крупя или галушки, мясо или рыба) и каши с каким-либо жиром или жареных блинчиков (оладий). На ужин (5—7 ч. вечера) выдавался такой же суп, как и на обед, а после ужина опять отпускался чай с сахаром и хлебом. Не была лишена пища детей и овощей. Цифровые данные будут приведены ниже.

Питание детей держалось на первоначальном уровне, а некоторые даже поправились. В ноябре продовольственное положение резко ухудшилось. Дети начали быстро худеть. К тому же наступившее холодное время года вынудило держать детей взаперти в госпитальном здании, так как у них не было ни обуви, ни одежды, кроме госпитальных рубашек и халатов (для взрослых), и в таком виде нельзя было выпускать их на двор.

В дальнейшие месяцы пища детей становилась все более скудной. Некоторое улучшение наступило в конце января и начале февраля, но оно было непродолжительным. Уменьшилось количество хлеба, второе блюдо к обеду прекратилось, суп стал очень жидким, а часто и совсем пустым, так как нередко не отпускалось никакой засыпки. И даже этот суп, представлявший в сущности одну воду, даже не мутную (тощее мясо, вернее ребра, не давало никакого навару)—и этот суп выдавался сплошь и рядом только один раз в день, часов в 5—7 вечера, из-за очень позднего отпуска продуктов (даже на день вперед продукты не выдавались). Не мало было и таких дней, когда на обед детям вовсе ничего не было, и тогда обед, рассчитанный на сотрудников госпиталя (50 человек), которые довольствовались Здравотделом, распределялся и между сотрудниками и между детьми.

Какова могла быть питательность такого обеда, говорить не приходится. Одним словом, начиная с ноября, особенно со второй его половины, дети стали голодать, и голодание становилось все более интенсивным.

Очень страдали дети также и от холода. У детей были только тонкие одеяла или халаты. Они проводили круг-

лые сутки в постелях, прижавшись друг к другу и укрывшись с головой, боясь шевельнуться, чтобы не приоткрылось одеяло. Палаты представляли тяжелое зрелище: куча безформенных, закутанных, неподвижных фигур на койках, и из этой кучи раздаются стоны и плач детей, жалующихся на холод, голод и даже жажду (даже воды не хватало, потому что водопровод не работал, лошадей не было, и голодный, раздетый и разутый персонал должен был на себе доставлять воду из реки).

И вот 27 декабря последовала первая смерть от истощения, а за ней—вскоре и другие.

К названному числу в госпитале „Изоляторе“ оставалось 104 ребенка, частью, те же, что поступили с первой партией в конце августа, частью, прибывшие немного позже. Остальные к этому времени были распределены по приютам, но в виду переполнения приютов выписка из „Изолятора“ производилась редко и в малых количествах. Дети, даже совершенно выздоровевшие от чесотки или конъюнктивита, все же оставались в „Изоляторе“. С другой стороны, и новых поступало очень мало, так что состав детей медленно уменьшался, но очень мало обновлялся.

Во время пребывания в „Изоляторе“ дети иногда заболевали теми или другими формами; некоторые из них отправлялись в другие больницы, остальные оставались в том же „Изоляторе“, в отдельной изоляционной палате. Оставляя в стороне энтериты, неопределенные инфекции и случайные заболевания, можно сказать, что среди детей в „Изоляторе“ за этот весь период наблюдались две группы, как бы две последовательные (по времени) эпидемии: истощение и голодный отек в декабре—феврале, а ранее—в сентябре—ноябре—заболевание, к описанию которого я перехожу.

II.

Клиническая картина его в характерных случаях представляется в следующем виде.

Заболевший ребенок обращает на себя внимание окружающих резкой переменой своего поведения и настроения: до тех пор веселый и резвый, он вдруг становится вялым, апатичным, неподвижным; все время проводит, сидя или даже лежа на своей койке, не разговаривает с другими детьми и очень неохотно отвечает на вопросы. Если в это вре-

меня исследовать его, то у него обнаруживаются болезненные явления в той или другой степени и форме со стороны кишечного тракта, сердца и пульса, а также, по большей части, отек ног и век. Со стороны кишечника чаще всего наблюдается в это время небольшой метеоризм и болезненность при пальпации кишечного тракта при более или менее нормальном стуле. Иногда даже и это не выражено ясно, а только ребенок на вопрос, что у него болит, отвечает, что болит живот. С другой стороны, в части случаев, еще до появления всех других симптомов, начинается понос.

При выслушивании сердца отмечаются глухие или глуховатые тоны нередко с акцентом на *art. pulmonalis*, и почти всегда брадикардия—до 60 и даже до 48 ударов в минуту, вместо 90—100.

Пульс—по большей части, малый и мягкий, плохо прощупывающийся, а очень часто его *вовсе нельзя прощупать*. При этом неощутимость пульса не зависит от слабости сокращений сердца, так как и толчек верхушки и тоны достаточно сильны; ни в коем случае не зависит это и от отека тканей, окружающих *art. radialis*, так как: 1) по большей части никакого отека рук заметить нельзя, 2) у одного и того же ребенка пульс то прощупывается, то нет, и 3) отмечены случаи, когда у ребенка пульс был неощутим на той руке, на которой незаметно было отека, и в то же время прощупывался, хотя и слабо, на другой руке, которая была явственно отека. Отек занимает ступни одной или обеих ног и веки одного или обоих глаз. Окраска отечных частей ног обыкновенно не бледная, а цианотичная, или гиперемическая, т. е. красная,—более интенсивная, чем окраска не пораженных отеком частей.

Пока отек не достигает больших размеров, при давлении на отечное место, вдавление образуется по большей части с трудом или вовсе не образуется; при увеличении отека, эластичность ткани исчезает, и цвет кожи становится бледным, как это обычно при отеке.

В дальнейшем, в ближайшие 1—2 дня все явления усиливаются (если исключить очень легкие случаи).

Подавленность и неподвижность достигают очень резкой степени. Ребенок лежит молча, укрывшись, обыкновенно с головой, и почти не меняет положения, не поворачивается с

боку на бок. Состояние его психики становится тогда очень характерным и, повидимому, прямо пропорционально тяжести случая. Метеоризм часто увеличивается и может достигнуть такой непомерной степени, что живот представляется вздутым, как пузырь, и твердым, как барабан. Почти всегда присоединяется и понос, 4—5 раз в сутки.

Отек, по большей части, усиливается и распространяется: иногда только на голени, и то в незначительной степени, иногда же сильно отекает подкожная клетчатка всего тела, а также присоединяется асцит и плевральный трансудат.

Следует отметить то свойство этого отека, что он очень подвижен, лабилен: развивается он очень быстро—в сутки или даже за одну ночь может появиться и достигнуть громадных размеров; почти так же быстро может исчезнуть, исчезает на одной стороне тела и появляется на другой, и наоборот. Вообще, в каждом данном месте быстро появляется и быстро исчезает, так что локализация его нередко меняется каждый день. Часто отек сосредоточивается на той стороне, на которой ребенок лежит, и меняет локализацию соответственно перемене положения ребенка.

Со стороны сердца и пульса явления не изменяются. Брадикардия часто держится упорно и долго; иногда же скоро проходит окончательно или только на время.

Из новых явлений, присоединяющихся *in fastigio* заболевания, надо отметить увеличение печени и селезенки. Правда, прощупать их, особенно печень, можно было лишь в немногих случаях; несколько чаще увеличение селезенки определялось перкуссией, но нельзя забывать, что метеоризм обычно препятствует и пальпации и перкуссии; кроме того, на вскрытии можно было заключить об увеличении печени и селезенки и в тех случаях, где при жизни оно не определялось.

Температура часто в начале заболевания субфебрильна в течение 1—3 дней, кроме того, в дальнейшем течении могут проскальзывать отдельные повышения, также субфебрильные (иногда и выше $39^{\circ},0$). В других случаях не бывает начального повышения температуры; наконец, в части случаев температура нормальна от начала до конца. Впрочем, начальное повышение, в виду его кратковременности и невысокой степени, легко могло быть просмотрено, так как

у здоровых детей температура не измерялась. Повышение температуры в том или другом периоде отмечено больше, чем в половине случаев (более подробно—ниже). В то время, когда температура повышена, хотя бы ничтожно, пульс не замедлен, а учащен; с возвращением температуры к норме немедленно появляется брадикардия. Например, у одного ребенка на протяжении 1 суток понижение температуры с 37,0, до 36,2 сопровождалось падением частоты пульса со 170 до 60 в минуту. Продержавшись некоторое время на высоте, все проявления болезни в случаях, оканчивающихся выздоровлением, начинают идти на убыль, и этот поворот на убыль происходит довольно резко, заметно для глаза, сказываясь, прежде всего, прекращением психической подавленности. Это, однако, не значит, чтобы выздоровление наступало всегда быстро. Часто следуют еще временные ухудшения, бывают иногда рецидивы и после видимого выздоровления.

По выздоровлении замедление и мягкость пульса, а иногда и некоторая подавленность могут оставаться еще долго, но, повидимому, особого практического значения это не имеет.

В иных случаях весь цикл заболевания совершается в 2—3 дня. Продолжительность тяжелых случаев определяется неделями.

Из случаев, кончающихся летально, в одних смерть наступает на высоте развития болезни, через 1¹/₂—3 недели; в других болезнь принимает затяжное течение: явления ослабевают, но выздоровление не происходит, развивается слабость и истощение, и ребенок погибает спустя месяца 1¹/₂ и более.

Лабораторных данных имеется очень мало. Производились они в Нар. больницах № 1 и № 3, при чем результаты этих двух лабораторий несколько противоречат друг другу.

В Нар. больнице № 1 произведено 14 исследований мочи. Реакция в 8 случаях слабо-кислая, в 4 случ.—средне—и резко-щелочная, в 2 случаях—кислая. Удельный вес в 2 случ.—1010, в одном—1016, а в остальных 11 случ.—от 1021 до 1027.

Белка в 7 случ. нет., в 5 случ.—следы, в двух случ.—0,01—0,03 pro mille.

Можно заметить, что следы белка имеются только в тяжелых случаях, преимущественно окончившихся летально.

Сахара нет, цилиндров—также, форменные элементы—в незначительном количестве. Определения хлоридов, мочевины, ацетона нельзя было сделать.

В Нар. больнице № 3 шесть исследований дали удельный вес от 1007 до 1014; но там суточное количество мочи было больше. Белка не оказалось (все случаи легкие). Число лейкоцитов в крови определялось в Нар. больн. № 1 в четырех случаях, из которых в трех получились цифры: 8000, 11000 и 41000. В четвертом случае определение случайно не удалось, но на глаз определялся небольшой лейкоцитоз.

Гемоглобина по Тальквисту—80—90% (4 случая).

Табл. I.

Лейкоцитарная формула (4 случая).

Характер. случая	Средн. тяжести	Хронический	Летальн. исход	Тяжелый
Лимфоцитов больш. и малых	35%	38%	65%	68%
Нейтрофилов	61%	58%	33%	35%
Эозинофилов	0,5%	—	—	1,3%
Переходных	3,4%	3,4%	1,2%	5,1%

Итого —лейкопении нет, разве относительная нейтропения, в некоторых случаях—лимфоцитоз. Впрочем, у детей вообще лимфоцитов больше за счет нейтрофилов.

В Нар. больнице № 3 сделано 10 исследований (у 6 детей), но там результаты иные: чаще лейкопения или норма; лейкоцитоз—только у одного реб. (10000—12000); у другого—при одном исследовании лейкопения, при другом—норма (4000—9000).

Гемоглобина там 70—80% по Говерсу.

В общем, исследование крови не дало ничего характерного.

Вскрытий детей, умерших от описанного заболевания, удалось произвести всего три.

1. Ц. 10 лет.

Селезенка. Размеры: $9,5 \times 5,5 \times 2,5$ сантим., капсула морщиниста, неравномерной окраски. Селезенка плотна, на разрезе темно-красного цвета, зерниста, с полупрозрачными участками; пульпа соскабливается в малом количестве.

Печень—небольшая цианотичность.

Надпочечник. Отечен, плотен, окружающие его ткани гиперемированы. Размер: $6 \times 2\frac{1}{4} \times \frac{3}{4}$ ст.

Почка. Отечна.

Легкие. В верхушках обоих легких фокусы неравномерного разрастания соединит. ткани. Кровоизлияния вокруг крупных сосудов. Ателектатические участки в нижних долях.

Сердце. Стенка левого желудочка толщиной $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ ст. Увеличены сосочков. мышцы, на разрезе плотно, бледно, *отечно*. Размеры: $9 \times 8 \times 5,5$ ст.

Поджелудочная железа. Отечна.

Colon transversum. Клетчатка резко отечна, слизистая покрыта эрозиями и язвами, густо рассеянными, одинаковой величины: в 2 mm. В окружающих их частях слизистой—отечность и кровоизлияния.

В мазках, взятых из соскоба и эрозий, гноя не оказалось.

Мезентериальные железы увеличены.

Вскрытие было произведено в Нар. больнице № 3, но органы были посланы на осмотр прозектору Нар. больницы № 1 д-ру Шангину, которому и принадлежит приведенное заключение.

Остальные два вскрытия произведены непосредственно д-ром Шангиным.

2. Т. девочка лет 8.

Сердце. Левое предсердие содержит темную кровь, с темными сгустками. Левый желудочек почти пустой, стенка его утолщена. На разрезе темно-серого цвета. Прав. предсердие и желудочек не изменены.

Легкие: левое равномерно резко гиперемировано. Правое гиперемировано, за исключением небольших участков.

Пищевод, трахея, гортань не представляют изменений.

Слизистая крупных бронхов частично гиперемирована. В воротах легких несколько обильных желез.

В слизистой желудка рассеянные гиперемии.

В duodenum и верхнем отделе тонких кишек, в слизистой частичные гиперемии и кровоизлияния, величиной не больше булавочной головки.

Перед Баугиниевой заслонкой на участке слизистой—группы кровоизлияний величиной с булавочную головку.

Слизистая S—rotamum и прямой кишки покрыта эрозиями, величиной не больше 3 m.m. В нижнем отделе прямой кишки несколько язв.

Мезентериальные железы. Все увеличены.

Печень, почки, селезенка—увеличены, застойны, плотны.

3. Б. мальчик 10 лет.

Результат вскрытия сходен с предыдущими, особенно с первым:

В легких—активная гиперемия.

Печень—застойна.

Почки и селезенка увеличены в объеме, застойны, отечны.

В тонких кишках многочисленные эрозии, кровоизлияния.

В части толстой кишки—эрозии и язвы слизистой; последние доходят до мышечного слоя.

Итак, во всех трех случаях оказалось:

В легких гиперемия, общая или частичная.

Сердце: гипертрофия левого желудочка и папиллярных мышц. Отек мышцы (кроме случая Т.—2).

Печень, селезенка, почки—гиперемия и увеличение. Кроме того, в случаях 1 (Ц.) и 3 (Б.)—отек этих органов.

Мезентериальные железы—гиперплазия и застой.

Тонкие кишки и желудок (в случ. 1. (Ц.)—эти органы не были присланы для осмотра)—частичные гиперемии и петехии слизистой, а в случ. 3 (Б.)—и эрозии тонких кишек.

Толстые кишки—частичные геморрагии, эрозии и язвы, последние без гноя.

Явлений энтероколита нет.

Здесь же надо отметить, что у Ц. и Б. при жизни селезенка прощупывалась, а у Т.—при жизни увеличение печени и селезенки не обнаруживалось. В последние дни перед смертью отек у Т. значительно уменьшился, чем объясняется, что ее органы не оказались отечными, как в двух остальных случаях.

Краткий
Oedema
ulcera mucos

Теперь пере
которых дети ст
едних чисел де

Дети, погиб
альных детей.

и слабели, и по
ше других, да

из них, если не
накануне смерт

именно он близ

ство из них, да

составлялись н

одних был, у д

тех детей, кото

все без исклю

из умерших д

такой большой

ти. У остальных

отек, то он вы

ко одутловато

отек держалс

бильности, ко

вышеописанн

бледный.

Интоксик

было заметно

когда дети н

без отеков д

кими делами

течения сво

не приковы

ний период

ребенок не

сест; даже

ны, многие

хуже друг

балась все

Краткий патолого-анатомический диагноз:
Oedema et cyanosis organorum. Erosiones et
ulcera mucosae intestinorum.

III.

Теперь перейдем к рассмотрению тех явлений, при которых дети стали умирать от истощения, начиная с последних чисел декабря.

Дети, погибшие от истощения, не отличались от остальных детей. Все были истощены, все непрерывно худели и слабели, и погибшие, быть может, только быстрее и больше других, да и этого даже нельзя было сказать о многих из них, если не о большинстве. По большей части, даже накануне смерти ребенка, нельзя было предвидеть, что именно он ближе к смерти, чем другие. Поэтому большинство из них даже не имело скорбных листов, которые не составлялись на так называемых „здоровых“ детей. Отек у одних был, у других не было; много было отечных и среди тех детей, которые остались живы, так как истощены были все без исключения, все одинаково голодали. У немногих из умерших детей отек достигал больших размеров, и то такой большой отек развивался только незадолго до смерти. У остальных же, как и у выживших детей, если и был отек, то он выражался незначительной отечностью или только одутловатостью век (нижних) и ступней. Раз появившись, отек держался довольно упорно, не обнаруживая той лабильности, которую мы видели у детей, болевших осенью вышеописанной формой. Цвет отечных частей был—обычный, бледный.

Интоксикации у погибших и вообще у отечных не было заметно никакой. Когда в палатах не было холодно, когда дети не были очень голодны,—все они с отеками и без отеков двигались, ссорились, занимались своими маленькими делами и интересами, вообще не изменяли обычного течения своей жизни до тех пор, пока физическая слабость не приковывала их к постели. Слабость же эта в последний период перед смертью достигала такой степени, что ребенок не мог не только ходить, но даже приподняться, сесть; даже повернуться ему было трудно. С другой стороны, многие дети до самого наступления агонии ходили не хуже других. Температура, у кого она измерялась, оказывалась все время нормальной или пониженной. Если темпе-

ратура падала ниже 36° и не поднималась в течение нескольких дней, то это часто служило признаком приближающегося конца. Только у некоторых отмечены повышения температуры, повидимому, случайные.

Пульс был или нормальной частоты, или замедлен, но редко в такой степени, как в осеннюю эпидемию: обычно до 80—60 в минуту. У некоторых пульс был учащен до 100—120.

В тех случаях, где были повышения температуры, не было заметно такого сильного влияния температуры на частоту пульса. Прощупывался пульс, по большей части, легко. В нескольких случаях замечена аритмия или в виде экстрасистол, или в виде чередования частых волн с волнами, по крайней мере, вдвое более редкими. Число сердцебиений в этом случае соответствовало числу пульсовых волн, т. е. была действительно переменная частота сердечных сокращений.

Со стороны кишечника—у одних не было никаких явлений, разве только, временами, небольшой понос; другие—погибали при явлениях жестокого энтероколита, не уступавшего никакому воздействию: слизисто-кровянистые испражнения непрерывно вытекали из anus'a, почти нечувствительно для ребенка.

Метеоризма не замечалось.

У очень многих как умерших, так и выживших были сильные гингивиты с кровоточивостью десен и зловонием. Цынготные петехии были только в одном случае.

Смерть наступала, как сказано, в одних случаях совершенно неожиданно, в других—при явлениях быстро нарастающей слабости и истощения, в третьих—при явлениях колита. Истощение нередко прогрессировало так быстро, что было заметно для глаза: сегодня исхудание больше, чем вчера. К сожалению, взвешивание было невозможно.

Первым признаком приближающейся агонии был обыкновенно отказ ребенка от пищи; до последнего дня аппетит сохранялся даже при самом жестоком поносе.

Агония продолжалась много часов. Началом ее было то, что у ребенка, часто еще за полчаса сидевшего, или даже ходившего, вдруг взгляд делался неподвижным, как бы остекленевшим. На оклик ребенок сначала еще реаги-

ровал поворотом головы, потом переставал реагировать. Через некоторое время дыхание заменялось отдельными судорожными вздохами, и в таком состоянии ребенок агонизировал еще несколько часов. Пульс все время агонии был неощутим. Инъекции возбуждающих не давали никакого заметного эффекта, хотя, быть может, иногда удлиняли время агонии.

Вскрытий произведено два (д-ром Шангиным).

Из протоколов вскрытий приводится только более существенное:

4. 4. мальчик 5 лет.

Мышцы очень уменьшены в объеме, бледно-розового цвета и прозрачны.

Околосердечная сумка содержит $\frac{1}{2}$ стакана серозной жидкости. Другие серозные полости свободны от жидкости. Слизистая пищевода на небольших участках, местами, лишена верхнего слоя, местами розового цвета.

Мышца левого желудочка сердца бледно-серого цвета, плотна, незначительно утолщена.

Левое легкое сращено с грудной клеткой. Нижняя часть верхней доли его темнокрасного цвета, плотна, при надавливании на поверхности выступает белая гноевидная жидкость в виде капель.

Слизистая желудка набухла, местами, разной густоты, красного цвета.

В слизистой тонких кишек имеются две язвы с неровными краями и дном, покрытым выступами в виде бугорков. В нескольких местах слизистая красного цвета.

Слизистая толстых кишек на всем протяжении набухла, темнокрасного цвета, включает обильные кровоизлияния, и покрыта мелкими—до $1\frac{1}{2}$ mm.—язвами и эрозиями, помещающимися на соответствующей их величине возвышениях слизистой.

Брыжжеечные железы несколько увеличены и плотны.

Селезенка темнокрасного цвета, на разрезе выступают серые, едва заметные пятнышки. Печень несколько уменьшена, плотна, рисунок сглажен.

В большом сальнике, под брюшиной, пристеночной и покрывающей внутренности, плотные комочки в виде зерен.

Почки на разрезе светлосерого цвета, бледны, мутноваты, корковый слой утолщен.

Жировая клетчатка редко и едва заметна, в местах отложения жира ее нет.

Epicrisis: Inanities. Pneumonia capillar. part. infer. lobi superior. pulm. sinistri. Erosiones oesophagi. Gastritis acuta. Ulcera tuberculosa intestini jejunis. Tubercul. miliaris peritonei. Colitis follicularis. Degeneratio parenchymatosa renis.

5. Г. девочка лет 6.

В брюшной полости $2\frac{1}{2}$ стакана жидкости. В окологердечной сумке $\frac{1}{2}$ стол. ложки.

Наружн. оболочка сердца утолщена. Стенка левого желудочка утолщена раза в $1\frac{1}{2}$. Мышца на разрезе серовато-желтоват. цвета, бледна, мягковатой консистенции.

На правой стороне языка продолговатый участок, лишенный слизистой.

Правая миндалина увеличена. Шейные железы увеличены.

Селезенка—темнокрасного цвета, мягковата, пульпа соскабливается в небольш. количестве с большим количеством зелено-красной жидкости.

Печень на разрезе красно-коричневого цвета, местами, с резким желтым оттенком, местами, с серым, мягковата.

Почки на разрезе бледны, мякотный слой темносинего цвета.

Надпочечники. Корковый слой утолщен, тверд; мякотный несколько уменьшен в объеме.

Желудок: слизистая набухла, покрыта густой слизевидной массой; содержит редко рассеянные, продолговатые, утонченные на одном конце углубления.

Тонкая кишка, местами, набухла, содержит кал. массы и ascaris.

Толстые кишки покрыты черносерым отрубевидным слоем, снимаемым до подслизистой. Подслизистая резко отека, в ней содержатся густо рассеянные, круглой формы, величиной в булавочную головку язвы, содержащие белую густую массу. Стенка кишки на разрезе неравномерно темнокрасного цвета. В полости содержится серозного вида жидкость.

Стенка тонкой кишки утончена. Брыжжеечные железы увеличены, темнокрасного цвета, плотны. Кровь темная, густая.

Epicrisis: Inanitio. Degeneratio adiposa myocardi et hepatis. Gastritis acuta. Erosio linguae. Colitis follicularis ulcerosa. Helminthiasis.

История болезни:

Ч. Гриша (4). Положен в изоляционную палату 29/1 по поводу поноса и истощения. Отеков не было и нет, кроме незначительного отека ног. Температура 30/1—35,9—36,0; пульс 120. 31/1—35,8; пульс—100. Истощение на глазах усиливалось и 31/1 скончался.

Г. Нюра (5). Положена в изол. палату 29/1 по той же причине. Отеков также не было и нет, кроме незначительного на ногах.

30/1 температура 37,1—37,5; пульс 72.

31/1 „ 37,0—37,0; „ 80.

1/II „ 36,4 „ 100.

1/II скончалась.

Из двух описанных эпидемий—вторая зимняя,—несомненно голодная эпидемия, тождественная с безбелковым отеком, уже описанным („Врачебное Дело“, 1921 г.—Дмитриев, Любарский).

IV.

Но что представляют собой осенние заболевания? Во избежание громоздких описательных выражений мы будем пока называть их эпидемическим или детским отеком; под словом „эпидемический“ подразумевается только групповое распространение заболевания, а вовсе не обязательно инфекционное происхождение.

Сопоставляя приведенные описания клинических картин детского отека и истощения (голодного отека), видно, что у них есть сходные черты: и отек, и поносы, и брадикардия.

Если взять не абстрактное описание типа, а конкретные случаи, то сходство может быть еще большее; не всегда легко отличить, имеем ли мы в данном случае детский отек или истощение.

На основании одной только клинической картины не легко было бы судить, тождествен ли детский отек с голодным отеком, или отличается от него своей этиологией и патогенезом.

Это было бы тем более трудно, что зимой детский отек, если он не прекратился, и если считать его особой формой,—несомненно сочетался с истощением, так как истощенных детей в это время в „Изоляторе“ не было.

Все наблюдавшиеся мною случаи я разбиваю на 4 группы, исходя из того предположения, что детский отек есть особая болезненная форма: 1) несомненный детский отек, 2) смешанные случаи (т. е. детский отек и в то же время истощение, 3) сомнительные случаи, где истощение не подлежит сомнению, а детский отек—под вопросом, и, наконец, 4) чистое истощение.

Общее число случаев детского отека в Херсоне установить трудно. Заболевание это было обнаружено не только в „Изоляторе“, но и в Нар. больницах № 1 и № 2. Материалом первой можно было воспользоваться, а во второй данные совершенно не сохранились, и нельзя было установить, сколько было там таких заболеваний и с каким исходом.

Всего по ноябрь включительно имеются сведения о 55—60 случаях вместе в „Изоляторе“ и в Нар. больнице № 1. Из них умерло—14, выздоровело—14. Об умерших и выздоровевших после ноября сведений нет.

В этом числе детей из „Изолятора“—36—38 (как отправленных в Н. больн. № 1, так и оставленных для лечения в „Изоляторе“), из приюта в доме Бутовича (дети из Донбасса)—8, из „Дома матери и ребенка“—9, из приюта № 5—2.

Табл. II.

	Изолятор	Дом Бутовича	Дом матери и ребенка	Приют № 5
Выздоровело	10	1	3	1
Умерло	7	1	5	—

В „Изоляторе“ заболевания были и позже, но так как, начиная с декабря, присоединилось истощение детей, и разграничить в каждом отдельном случае детский отек от истощения было трудно,—то скольконибудь точных цифр дать нельзя.

Разграничение же в начале особенно было трудно, в виду незнакомства с явлениями истощения, смешанные же формы затрудняли ознакомление и изучение.

От истощения погиб в госпитале „Изоляторе“ с 27 декабря по 15 марта 61 ребенок, и, кроме того, 9 детей за этот период были переведены в Нар. больницу № 1 и

умерли там. На 27 декабря состояло в „Изоляторе“ 104 ребенка, прибыло по 15 марта 25.

Итого из 129 погибло 70. Судьба остальных неизвестна, так как с закрытием „Изолятора“ они распылились по приютам и больницам.

В число умерших от истощения включены и те, у которых кроме истощения была и еще какая-нибудь инфекция или детский отек, так как основной причиной смерти было все-таки истощение; впрочем, таких немного.

Частота некоторых отдельных симптомов по выше перечисленным четырем группам детей такова:

Табл. III.
Температура.

		Повышена в начале забол.	Отдельн. повышения на протяжении болезни	и в начале и на протяжении	нормальная	36° с десятыми и иногда ниже 36,0°	ниже 36,0°
Группа	1.	3	5	2	7	—	—
„	2.	2	2	1	2	1	—
„	3.	1	—	1	3	1	1
„	4.	3	2	—	8	11	7

Табл. IV.
Частота пульса:

		50—60 и ниже	60—80	80—100	100—120
Группа	1.	8	7	2	—
„	2.	2	1	—	5
„	3.	1	3	2	1
„	4.	1	10	6	8

Табл. V.
П о н о с:

	понос был	временами незначит.	поноса не было	нет данных
Группа 1. . . .	11	2	2	2
„ 2. . . .	4	1	3	—
„ 3. . . .	6	—	1	—
„ 4. . . .	16	4	11	?

Из этих сводок видно, что некоторые черты, сходные для детского отека и истощения, становятся не такими сходными, если взять не абстрактное описание картины болезни и не отдельный конкретный случай, а статистический результат.

К сожалению, цифры очень малы. Включены не все больные, а только те, которые прослежены в „Изоляторе“, но из них не на всех имеются скорбные листы (особенно из умерших от истощения на многих скорбных листов не оставлено); не приняты во внимание также те скорбные листы, где имеются недомолвки или неясности.

Но даже и эти цифры показывают, что при истощении повышение температуры есть скорее случайность, а правило—это субнормальная температура; при детском отеке—повышение температуры, судя по его частоте, вряд ли случайно.

Далее, пульс при детском отеке больше и чаще замедлен, чем при истощении.

Для некоторых других существенных проявлений сводка не сделана: так, например, психическая подавленность, свидетельствующая об интоксикации и характерная для детского отека—понятие слишком субъективное, чтобы цифры могли быть надежными.

Клиническое различие между детским отеком и истощением можно выразить в следующих положениях:

1. Поражение кишечника в той или другой степени всегда начинается собою детский отек. Оно может сопровождаться поносом или нет, чаще всего понос появляется, че-

рез несколько дней; но наиболее постоянное его проявление—это вздутие живота, нередко огромное, и болезненность кишечника при пальпации.

При истощении этого нет: скорее живот втянут, особенной болезненности незаметно. Очень часто со стороны кишечника вообще нет никаких явлений. Еще чаще бывает понос. Самый характер поноса не такой, как при детском отеке, хотя бы в этом смысле, что здесь он гораздо более частый и упорный.

2. Интоксикации у истощенных детей не заметно. Не смотря на отеки, они не чувствуют себя больными и продолжают вести привычный образ жизни, пока физическая слабость не свалит их с ног.

Дети, больные детским отеком, почти все ведут себя, как серьезно больные, кроме разве самых легких случаев, с самого начала болезни.

3. Отек может быть ничтожен и при детском отеке; может его, повидимому, и вовсе не быть, но при истощении отек редко достигает такого размера, как сплошь и рядом при детском отеке. Если отек очень велик, а тем более, если есть асцит, гидроторакс, то это всегда должно вызывать сомнение, с одним ли истощением мы имеем дело. Кроме того, голодный отек не так переменчив, не имеет склонности исчезать, а особенно так быстро, как это наблюдается при детском отеке.

В цвете отечных частей также часто бывает различие (см. выше).

4. Со стороны температуры и пульса различие иллюстрируется приведенными выше таблицами. Кроме того, неощутимость пульса при удовлетворительной сердечной деятельности, не зависящая от отека, характерна для детского отека, но не для голодного отека.

5. Течение детского отека имеет явно циклический характер с ясно заметным моментом перелома (иногда это не момент, а период). Выздоровление наступает без всякой перемены в продовольственных условиях.

Истощение и голодный отек всегда имеют одно направление течения: неуклонное ухудшение. Улучшение наступает только в случае соответственных изменений в усло-

виях питания. Такого течения, как в случае, когда все развилось и окончилось в течение трех—четырех дней,—при голодном отеке не наблюдалось, да это и было бы совершенно необъяснимо.

6. У детей „Изолятора“ голодный отек и смерть от истощения обнаружались тогда, когда получаемый ими рацион понизился приблизительно до $\frac{1}{3}$ требуемой калорийности.

Заболевания, и со смертными исходами, детским отеком начались в сентябре—и притом как раз в тот период, когда калорийность была наибольшая; когда она, быть может, превышала потребность, во всяком случае не могла быть много ниже ее (цифры см. ниже табл. VI).

В патолого-анатомической картине различие между детским отеком и истощением более чем определено.

При вскрытии детей, умерших от детского отека (первые три выписки из протоколов вскрытий), найдено: отек внутренних органов, даже таких плотных, как почка, гиперемия или застой в них; увеличение печени и селезенки; характерные изменения в кишечнике, именно — петехии, эрозии и язвы, при чем последние не содержат гноя, и, повидимому, токсического происхождения (все одного возраста на данном участке). Вне области, занятой язвами, катаррального изменения слезистой нет, т. е. имеется неязвенной энтероколит, а язвы кишечника (*ulcera simplicia*).

У умерших от истощения (протоколы №№ 4 и 5) оказалось совсем другое: дегенерация, атрофия и анемия внутренних органов мышц, и др. тканей; в кишечнике—тоже атрофически дегенеративные изменения и язвенный энтероколит (или фолликулярный).

Если бы вскрытия насчитывались не единицами, а хотя бы десятками, то другие доказательства самостоятельности этих форм были бы излишни.

Аргументы за или против голодания, как единственной или главной причины детского отека, а, следовательно, и тождественности или отличия его от голодного отека, естественно было искать также путем обследования питания детей.

V.

Поэтому в ноябре были собраны сведения о питании детей в течение сентября и октября (частью же только за октябрь) в госпитале „Изоляторе“ и в семи детских приютах, и по этим данным составлена прилагаемая таблица, где вычислено: 1) среднее ежедневное количество отдельных продуктов на одного ребенка (в золотниках), 2) содержание в этой средней ежедневной пище ребенка белков, жиров и углеводов (в граммах) и соответствующий калорийный эквивалент.

В „Изоляторе“ и трех приютах (дом Бутовича, „Солнышко“ и „Колокольчик“) находились исключительно дети из Дон. бассейна, в остальных приютах исключительно местные дети. Из табл. VI (см. стр. 164) можно видеть: 1. качественный состав пищи и отношение жиров, белков и углеводов мало варьируют в разных приютах; 2. различия количественные значительны: от 1050 до 1670 калорий.

Если руководствоваться цифрами Мунк'a, то для детей, смотря по возрасту (от 2 до 13 лет), нужно ежедневно белков от 45,0 до 72,0, жиров—от 36,0 до 47,0 и углеводов—110,0 до 245,0. В среднем белков—59,0, жиров—43,0 и углеводов—166,0; калорий от 970 до 1730, в среднем—1320.

В таком случае, в „Изоляторе“ и в „Доме Бутовича“ белков и углеводов отпускалось в октябре достаточно, а жиров недоставало, смотря по возрасту, от 28% до 45% (в „Изоляторе“). В остальных приютах все цифры ниже. (См. табл. VI).

Впрочем, к абсолютным величинам этих цифр нужно относиться с некоторым скептицизмом.

Прежде всего, их необходимо несколько уменьшить, чтобы исключить неусвояемую часть каждого продукта (это уменьшение не велико). Далее, качество некоторых продуктов, например, мяса, таково, что содержание в них питательных веществ значительно меньше, чем указано в таблицах; несомненно также, что часть продуктов не попадала в действительности детям, а уходила на сторону. Учесть все эти обстоятельства количественно нет возможности; приходится только принять, что цифры эти больше действительных, и потому отказаться от каких либо выводов, основанных на абсолютных величинах этих цифр.

Но зато нет серьезных причин сомневаться в относительной однородности их, т. е. в том, что они для разных

приютов приблизительно пропорциональны действительным, хотя и не совпадают с ними. Другими словами, мы можем принять, что там, где полученные цифры выше, там и действительно питание обильнее, и наоборот.

В таком случае приложенная табл. (VI) приводит нас к одному весьма существенному заключению: *параллелизма между дефицитом питания и распространением детского отека—нет.*

Это относится и к детям Донбасса, которые заболевали детским отеком больше всего как раз там, где питание было лучшее („Изолятор“, „Дом Бутовича“); Это относится и к местным детям, среди коих заболевания были только в „Доме матери и ребенка“, который занимает из местных приютов среднее место в отношении питания.

Таким образом, сравнение питания в разных приютах дает результат, который значительно перевешивает чашу весов против признания голодания единственной или основной причиной детского отека.

Это подкрепляется еще и тем обстоятельством, что заболевания начались в „Изоляторе“ как раз в тот период с 15/ix по 15/x, когда пища была там особенно обильна, и за всеми сокращениями, повидимому, достаточно, так как дети не худели, а многие даже поправлялись.

Что касается до витаминов, или водного и жирового факторов А и В (по американской терминологии), то водного фактора было вполне достаточно. Чтобы убедиться в этом, достаточно взглянуть на названия продуктов в таблице и на приводимое выше меню детей в „Изоляторе“. Жирового же фактора действительно не доставало, так как молока и яиц дети почти или вовсе не получали, а жиры отпускались преимущественно в виде растительного масла или свиного сала. Однако, согласно теории, жировой фактор необходим для роста, но не для жизни, и отсутствие его не должно вызывать болезнь и смерть.

Посмотрим еще, как изменялся рацион детей в „Изоляторе“ после октября.

Если октябрьские цифры, приведенные в таблице, перечислить согласно раскладке А. В. Палладина, которой я пользовался в позднейшие месяцы, то в октябре ребенок получал в день в среднем (считая только усвояемую часть)

58,8 белков, 24,1 жиров и 256,5 углеводов, или 1510 калорий. В ноябре: 53,6 белков, 14,3 жиров и 236,5 углеводов, или 1320 калорий. В декабре: 38,0 белков, 12,3 жиров и 144,1 углеводов, или 845 калорий.

Если в ноябре уменьшение еще не так велико, то в декабре оно уже очень резко. К тому же нельзя забывать, что убыль на сторону не уменьшалась пропорционально сокращению детского рациона, а была приблизительно одинакова по абсолютной величине, так что на действительных цифрах она отражалась значительно сильнее, чем на приводимых теоретических. Если в октябре фактическое питание детей было, вероятно, довольно близко к физиологической потребности, то в декабре его можно оценить приблизительно около $\frac{1}{3}$ нормы. Вполне понятно, почему в конце декабря появились первые жертвы голода.

В соответствии с этим изменялся и *habitus* детей. В ноябре дети уже стали быстро худеть, но все же, когда в конце этого месяца или в начале декабря проверено было (на ощупь) состояние их подкожного жира, то оказалось, что у 6% он сохранился хорошо, у 77%—в количестве более или менее удовлетворительном, у 15%—питание плохое в более или менее резкой степени, и около 2% оказалось крайне истощенных детей.

Такая же проверка в январе обнаружила уже 72% резко истощенных и очень плохого питания детей, 21%—слабого питания, но все же сохранивших немного подкожного жира, 4%—несколько лучшего питания, 2—3%—удовлетворительного питания и ни одного—хорошего питания.

Вполне понятно, что в январе дети, дошедшие до такого истощения, гибли.

Но нужна большая натяжка, чтобы объяснить голода-нием заболевания и смерть детей в октябре, когда они даже и не думали худеть.

В январе ребенок получал ежедневно в среднем 38,9 белков, 11,5 жиров, 148,0 углеводов или 871 калорию.

В феврале—52,3 белков, 8,9 жиров, 197,4 углеводов, или 1105 калорий.

Улучшение в феврале относится в сущности к одной части его, и в этот период вымирание как будто замедлилось (см. табл. VI).

ТАБЛИЦА VI.

ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ В ХЕРСОНСКИХ ПРИЮТАХ.

Количество продуктов
в день на 1-го ребенка

С Е Н Т Я Б Р Ъ (в золотниках).

Наимен. приютов	М у к а	Х л е б	М я с о	Р ы б а	С а х а р	Ж и р ы	К р у п а я ч н .	П ш е н н а я	М а н н а я	Р и с	Т в о р о г и л и с ы р	М а к а р о н ы	О в о щ и
Дом Бутовича . .	10 ¹ / ₂	108	23	6	3 ¹ / ₃	4	13 ¹ / ₂	2 ¹ / ₂	—	—	1 ¹ / ₃	3/4	9
Дом матери и реб.	5 ¹ / ₄	$\frac{37}{326}$	12 ² / ₃	3 ³ / ₄	3 ¹ / ₄	2 ³ / ₄	5 ² / ₃	4	4/5	1/8	1	2	8
Николаевск. приют	3	80	10 ¹ / ₆	11 ¹ / ₂	3 ¹ / ₆	3 ¹ / ₂	4 ¹ / ₂	2/3	—	—	1/6	2 ¹ / ₂	12 ¹ / ₂

О К Т Я Б Р Ъ

Дом Бутовича . .	28	88	20	5	4	3 ³ / ₄	8	2	1/2	—	—	—	3
Дом матери и реб.	8	$\frac{71\frac{1}{4}}{32\frac{3}{36}}$	15 ³ / ₄	2 ¹ / ₄	3	3 ¹ / ₂	7	6 ¹ / ₄	2/3	1/3	—	—	1
Николаевск. приют	2 ¹ / ₂	90	14	5	3	3	11	—	—	—	—	14	2
„Изолятор“ . . .	15	$\frac{76}{96}$	19 ¹ / ₂	12	3 ¹ / ₄	4 ¹ / ₃	9 ¹ / ₂	5	—	—	1/4	—	8
Приют „Коммуна“	7 ¹ / ₂	69	15 ¹ / ₃	6	4	6 ¹ / ₅	8	3 ¹ / ₃	сгущен. молоко 4		—	—	4 ¹ / ₂
„Колокольчик“ . .	10	63	16	2	2 ² / ₃	3	12	—	—	—	—	—	—

С Е Н Т Я Б Р Ъ и О К Т Я Б Р Ъ

„Солнышко“ . . .	6 ¹ / ₄	71	11 ¹ / ₅	7	3	3	4 ¹ / ₃	2 ¹ / ₃	—	—	1/5	—	8
Оленовск. приют .	5	79	13	7 ¹ / ₄	2 ² / ₃	3 ¹ / ₅	4 ¹ / ₂	2 ¹ / ₄	—	—	1	—	7 ¹ / ₂

С Е Н Т Я Б Р Ъ (в граммах).

ИТОГО:

Наименование приютов	Белков	Жиров	Углеводов	Калорий	Распространение заболеваний в сентябре, октябре и ноябре, общее и в целом.
Дом Бутовича	68,7	29,2	273,6	1676	См. ниже
Дом матери и ребенка . . .	43,4	16,7	206	1178	"
Николаевский приют	46,3	19,6	187,2	1140	"

О К Т Я Б Р Ъ

Дом Бутовича	61,7	23,8	278,9	1618	8 случаев
Дом матери и ребенка . . .	46,7	20,4	212,3	1251	? местный 9 случаев
Николаевский приют	58,4	18,8	255,6	1462	—
„Изолятор“	66,5	25,9	257,7	1560	36 случаев очев. наибольший
Приют „Коммуна“*)	52,1?	35,4?	247,7?	1550?	—
„Колокольчик“	55,0	17,9	191,4	1176	—

С Е Н Т Я Б Р Ъ и О К Т Я Б Р Ъ

„Солнышко“	43,8	17,3	173,9	1056	Единичн. случай
Оленовский приют	47,1	18,8	191,0	1051	—

*) Сгущенное молоко рассчитано произвольно и очень преувеличено.

VI.

Итак, и клинические наблюдения, и результаты вскрытий, и сравнение продовольственного положения в разных учреждениях или в одном в разное время, говорят за то, что детский отек не есть голодный отек, что это особая форма, основная причина которой не голодание.

Судя по тому, что кишечные явления при детском отеке являются постоянным симптомом, притом всегда наблюдаются в той или иной форме и степени в самом начале заболевания; что вскрытия обнаружили серьезные и своеобразные изменения в кишечнике, свидетельствующие о серьезности происходящего там процесса,—судя по этому, надо полагать, что детский отек есть интоксикация, исходящая из кишечника. Есть ли это аутоинтоксикация или инфекция, притом эндогенная или экзогенная,—нет достаточных данных даже для предположений.

Если голодание трудно признать единственной или основной причиной детского отека, то служит ли недостаток или, быть может, дефект питания предрасполагающим моментом, или появление детского отека в Херсоне в начале голодного года—только простое совпадение?

С таким предположением о случайном совпадении также трудно примириться. Более правдоподобно предположение, что связь есть, но вряд-ли связь эта теснее, чем, например, между голоданием и сыпным тифом.

С другой стороны, наблюдения над голодным отеком в Херсоне наводят на вопрос, действительно ли, он всецело объясняется голоданием. Нередко попадаются отечные люди, у которых установить голодание можно, повидимому, лишь с некоторой натяжкой, но за то в анамнезе продолжительная ходьба или поездка в холод или сырость, т. е. одновременное утомление и ознобление. Почему одни умирают от истощения без всякого признака отека, а у других появляются отеки при питании лишь не вполне достаточном?

Объяснить это только индивидуальными различиями слишком неопределенно и не очень правдоподобно. Не играет ли в этом роль, кроме основной причины—голодания, еще какая-нибудь, второстепенная?

Одним словом, не только детский отек, но и голодный отек требуют дальнейшего изучения.

Хлористый кальций при отеках и водянке.

Проф. С. С. Халатова (Петроград).

Повод исследовать терапевтическое действие хлористого кальция на отежные состояния дало мне наблюдение над одним больным, страдавшим частыми кровотечениями из носовой полости, против которых я назначил ему хлористый кальций, при чем оказалось, что приемы хлористого кальция не только способствовали прекращению этих кровотечений, но оказали влияние и на уменьшение и исчезновение имевшейся у этого больного общей отежности. Больной, о котором идет речь, помимо частых носовых кровотечений, страдал отежностью нижних конечностей и временами наступавшими отеками лица, без сколько-нибудь заметных отклонений со стороны функций почек и сердечной деятельности, так что это состояние отежности должно было рассматриваться в этом случае, как следствие общего упадка питания, тем более, что у него обнаруживались попутно некоторые, хотя и слабо выраженные, цынготные явления. Применение хлористого кальция в этом случае, как мы сказали, повлияло не только на прекращение носовых кровотечений, но также и на общее состояние, способствуя уничтожению отеков и улучшению общего самочувствия, а так как в этом случае не было никаких других факторов, на счет которых можно было отнести наблюдавшиеся благоприятные результаты, то приходилось отнести их на счет действия этого средства.

Исследование терапевтического действия хлористого кальция я производил на больных, страдавших отежностью и водянкой, находившихся под моим наблюдением в терапевтическом отделении больницы Троицкой Об-ны сестер милосердия.

Сначала я испытывал терапевтическое действие хлористого кальция на больных, страдавших отежностью на почве общего упадка питания и недоедания, которых в период, когда производились эти наблюдения,—весною и летом прошлого года—было в Петрограде сравнительно еще много.

Выбирались для этой цели больные, обнаруживавшие общие признаки упадка питания и малокровия, у которых эти состояния не сопровождались заметным ослаблением сердечной деятельности, или сколько-нибудь заметным нарушением функций почек, или какими-либо заметными болезненными изменениями печени. Это были, следовательно, больные, страдавшие отечностью на почве общего упадка питания и недоедания. Никаких лекарств этим больным, кроме хлористого кальция, не давалось, при чем хлористый кальций они получали в растворе из 4,0 на 200,0 дистил. воды от 3-х до 4-х столовых ложек в день.

В десяти из исследованных подобных случаев результаты получились благоприятные: диурез у этих больных повышался, отечность совершенно исчезала в течение полутора или двух недель, общее состояние значительно улучшалось, и больные вскоре выписывались из больницы. Однако, подобные наблюдения, конечно, не могли казаться достаточно доказательными и убедительными для того, чтобы на основании их делать какие-либо более или менее определенные выводы.

Известно, что на подобные болезненные состояния благотворно влияет уже одно спокойное лежание в постели и улучшение питания, к тому же питание больных в означенной больнице в период производства этих наблюдений обстояло хорошо, и больничное довольствие, по общему отзыву всех этих больных, превышало все то, что они могли добывать себе на воле, а нужно принять во внимание, что еще в дополнение к этому больничному довольствию им кое-что все-таки приносили из дому. В виду этого, я решил проследить действие хлористого кальция на больных, страдавших более стойкими отечными состояниями и водянкой полостей, независимо от причин, вызывающих эти состояния, что представлялось желательным также потому, что предшествовавшие наблюдения указывали скорее на то, что хлористый кальций в применявшемся нами виде должен был бы, повидимому, способствовать улучшению этих состояний и, во всяком случае, не оказал бы сколько-нибудь вредного побочного действия.

Действие хлористого кальция должно было бы, повидимому, особенно заметно выступать на таких больных, которые были довольно безрезультатно пользованы прочими лекарственными веществами, назначаемыми обыкновенно при этих со-

стояниях. В течен
промежутка врем
ами я назначал
представлявшим
ченной цели.

Случай 1.

в больницу с от
нижних конечн
Отеки явно ин
поступления в
чайно плохих
чаются призна
роны внутренн
нений от норм
существенное
пользована мо
под влиянием
улучшение
шенно исчез
нижних коне
ется стойкая
шая, чем та
торая наблю
отежность с
чала 2-го м
заведении,
ций, а все
нены. Хл
мала в ра
ложки в д
десяти дн
шенно ис
шая оду
лодыжек
кальция
ухудши
грессир
мочегон
Сл
на 8-й
ним пл
сильн
ется н
на 2
вздут
вень
нии
живо
них

стояниях. В течение более или менее длительного промежутка времени с периодическими перерывами я назначал хлористый кальций 6-ти больным, представлявшимся мне подходящими для намеченной цели.

Случай 1. Больная А. Б., 32 лет, поступила в больницу с отеками лица, сильной отечностью нижних конечностей и кожных покровов живота. Отеки явно инанационного происхождения; до поступления в больницу находилась в чрезвычайно плохих условиях в смысле питания. Отмечаются признаки резкого малокровия, но со стороны внутренних органов никаких заметных отклонений от нормы. Анализы мочи также ни на что существенное не указывают. В течение месяца пользована мочегонными и сердечными средствами, под влиянием которых наступило быстро общее улучшение и уменьшение отеков, почти совершенно исчезнувших; однако, на кожных покровах нижних конечностей, до коленных суставов, остается стойкая отечность, хотя и значительно меньшая, чем та степень отечности в этой области, которая наблюдалась при поступлении, при чем эта отечность сохранялась в неизменном виде до начала 2-го месяца пребывания больной в лечебном заведении, когда ей был назначен хлористый кальций, а все прочие лекарственные средства отменены. Хлористый кальций эта больная принимала в растворе из 5,0 на 200,0 по 3 столовых ложки в день в течение 10 дней. К концу этих десяти дней отечность нижних конечностей совершенно исчезла и от нее осталась лишь небольшая одутловатость кожных покровов в области лодыжек. По прекращении приемов хлористого кальция, уже через неделю состояние больной вновь ухудшилось, отечность вновь стала быстро прогрессировать, и больной были вновь назначены мочегонные и сердечные средства.

Случай 2. Больная Е. Б., 67 лет, поступила на 8-й день болезни, с экссудативным левосторонним плевритом после того, как у нее сделался сильный приступ бронхиальной астмы. Определяется недостаточность сердечной мышцы. Печень на 2 пальца выступает из под края ребер. Живот вздут, в полости его определяется жидкость, уровень которой обозначается по горизонтальной линии пальца на два ниже пупка. Кожные покровы живота и крестца отечны, резкая отечность нижних конечностей. В моче обнаружен белок 1 про

mille и гиалиновые цилиндры, 1—2 в поле зрения. В течение одного месяца больная получала попеременно то *digitalis*, то *adonis*, *coffeinum*, *diuretinum*, временами—камфору. В конце месяца из полости левой плевры выпущено 700 к. с. прозрачной серозной жидкости. После этого, общее самочувствие немного улучшается, альбуминурия исчезла, но отечность почти в том же виде, как была при поступлении. На 6-й неделе пребывания в больнице все прежние лекарственные средства отменяются, и больная начинает принимать хлористый кальций из 5,0 на 200,0 по 4 столовых ложки в день в течение последующих 2-х недель. Диурез, державшийся до этого времени на цифрах от 300 до 2000 в сутки и не больше, на 4-й день после начала приема хлористого кальция увеличивается до 4000 и держится в пределах от 2,5 до 4 литров в сутки, большую часть, доходя в течение этих 2-х недель до 3 литров в сутки. Отечность к концу второй недели почти совершенно исчезает, асцит не определяется. Экссудат в полости левой плевры еще держится.

После этого хлористый кальций отменяется, и в течение последующего одного месяца больная переходит вновь на прежние назначения (*digitalis*, *adonis* и проч.). Через неделю после отмены хлористого кальция диурез уже падает до 600 грам. и держится до конца этого месячного периода от 400—900 к. с. в сутки, повысившись лишь 2 раза до 2000 к. с. под влиянием полученного больной значительного количества хорошего молока. К концу этого месячного периода общее состояние резко ухудшается. Появляются вновь припадки астмы, отечность резко увеличивается. Пульс с перебоем и слабого наполнения.

После этого месячного перерыва без хлористого кальция все прежние назначения отменяются, и больной опять назначен хлористый кальций из 6,0 на 200,0 по 4 стол. ложки в день, который она принимает в течение дальнейших 2-х недель пребывания в больнице.

Через неделю после этого диурез опять увеличивается, устанавливается в общем на цифрах от 2 литров до 2,2 литра в сутки, доходя иногда до 4 литров в сутки, отечность уменьшается и к концу второй недели повторного назначения хлористого кальция почти совершенно исчезает.

По окончании этих двух недель хлористый кальций вновь отменяется, и у больной появляется в течение 3-х дней понос. В дальнейшем, отечность исчезает, общее состояние значительно улучшается; никаких больше лекарств и назначений больная не получает, остается в больнице еще в течение месяца. За это время наблюдается равномерный и удовлетворительного наполнения пульс, диурез еще держится на прежних высоких цифрах, но сердце еще расширено, а сзади у основания левого легкого все еще определяется притупление. Больная выписывается, считая себя выздоровевшей, пробыв, таким образом, 4 месяца в больнице.

Случай 3. О. Н., 62 лет, поступил с явлениями недостаточности аорты и хронического интерстициального нефрита с небольшой отечностью в области голеней. На втором месяце пребывания в больнице состояние резко ухудшается, появляется сильная степень отечности и отмечается асцит, так что к этому времени ему выпущено до 2-х литров асцитической жидкости в один прием.

В дальнейшем диурез, до этого времени державшийся на довольно высоких цифрах, сильно пал, и сердечные и мочегонные его не повышают.

На 6-й неделе пребывания в больнице больной начал получать хлористый кальций по 4 стол. ложки в день (раствор 5,0—200,0), после чего диурез через несколько дней повысился с 450 до 1500 к.с. в сутки. Однако, влияния этого средства на отечность, в виду сильной ее степени и тяжелого общего состояния больного, в данном случае подметить не удастся. Через 12 дней после отмены хлористого кальция больной при все ухудшающемся общем состоянии, во время которого ему назначались сердечные и мочегонные средства, скончался.

На вскрытии обнаружено: *Anasarka, hydrothorax bilateralis, hydro-pericardium et peritoneum. Oedema mucosi intestini. Nephritis diffusa.*

Случай 4. Больная В. М., 62 л., поступила в больницу с резко выраженной отечностью кожных покровов нижних конечностей, живота и грудей. Альбуминурия—до 3,5 pro mille, головные боли, тошнота, головокружения уремического характера.

Сердце расширено, тоны глухи.

С момента поступления в больницу в течение последующих 12-ти дней пребывания в ней получала раствор хлористого кальция из 6,0 на

200,0 по 4 столов. ложки в день и больше никаких средств. Диета не вполне целесообразная для почечной больной с очень ограниченным количеством молока. Диурез через несколько дней поднялся с 300 к.с. в сутки до 1300 к.с. Общее состояние значительно улучшилось, отеки почти совершенно исчезли, и к 16-му дню пребывания в больнице, т. е. через 4 дня по прекращении приемов хлористого кальция, больная жаловалась лишь на головные боли и чувство стеснения в сердце; альбуминурия почти исчезла. После этого, с переходом палаты в ведение другого ординатора, больная переведена на обычные средства—мочегонные, сердечные, при чем общее ее состояние вновь ухудшилось, появилась вновь альбуминурия, отеки сильно увеличилась, появились уремические явления, рвота, головные боли, сердечные приступы. Больная после этого пробыла в больнице около месяца и выписалась по собственному желанию, почувствовав себя немного лучше, но не вылечившись, с отеками и головными болями.

По выписке из больницы, больная еще два дня являлась ко мне в амбулаторию, где я ей приписывал хлористый кальций, который, по ее словам, приносил ей пользу.

Случай 5-й. Больной Д. Т., 65 лет. Поступил в больницу с асцитом, отеками нижних конечностей. Тоны сердца глухи, пульс—60—68 в мин., иногда с перебоями. Из прошлых заболеваний указывает только на брюшной тиф, которым болел 20 лет тому назад. Lues исключен. Пил изрядно 20 лет подряд, но больше пиво, последние несколько лет не пил совсем. Вследствие асцита, о состоянии печени при поступлении в больницу судить не удастся.

Во время пребывания в больнице отеки нижних конечностей стала значительно увеличиваться и через один месяц достигла значительной степени. Покровы живота сильно натянута, живот вздут, асцитическая жидкость стесняет дыхание. В это время, т. е. месяц спустя после поступления в больницу, выпущено, скорее для пробы, 1200 к.с. прозрачной асцитической жидкости (трансудат). В течение последующих 20 дней лечение проводилось следующим образом: питье до минимума ограничено, при чем первые три дня больной был лишен всякой жидкости. Из лекарств получал: adonis и diuretinum. Улучшения к концу

этих 20 дней никакого не последовало. Живот попрежнему вздут и напряжен, отечность нижних конечностей резкая. Диагноз склонялся в сторону атрофического цирроза печени. После этого, т. е. на 50-ый день пребывания в больнице, все лекарства отменены, и больной стал получать хлористый кальций в растворе 6,0 на 200,0 по 4 стол. ложки в день. Через несколько дней после приемов хлористого кальция диурез повышается и с 200 к. с. доходит до 3600, держится в течение последующих 3-х недель лечения хлористым кальцием на цифрах от 3000 до 3800 к. с., доходя иногда до 4500 к. с. Количество принимаемой больным жидкости остается в течение этого периода лечения хлористым кальцием таким же и ограничивается 3-мя стаканами чая в сутки и одной тарелкой супа за обедом.

К началу третьей недели лечения хлористым кальцием асцит исчез совершенно, отечность нижних конечностей также исчезла бесследно. Больной по окончании этого 3-х недельного периода лечения хлористым кальцием оставался в больнице еще неделю. Через несколько дней по окончании лечения хлористым кальцием диурез уменьшился, установившись в пределах от 200 до 3000 к. с., но общее состояние оставалось удовлетворительным, и больной, чувствуя себя здоровым, потребовал выписки из больницы.

Происхождение отеков и асцитов в этом случае было вызвано, повидимому, общим упадком питания в связи с недостаточностью сердечной мышцы, т. к. по исчезновении асцита никаких болезненных изменений со стороны печени констатировать не удалось.

Случай 6-й. Больной Е. И., 50 лет. До марта мес. 1919 г. был совершенно здоров, питался хорошо. В первых числах марта впервые заметил у себя отечность в области голеней. На увеличение размеров живота обратил внимание в середине апреля мес. Ни на какие болезненные явления не жалуется, кроме как на скоро появляющуюся одышку, вследствие опухоли живота. В анамнезе—сильное злоупотребление алкоголем, последние 8 лет совершенно не пил. Поступил в больницу 9-го июля. Живот сильно вздут, покровы живота сильно напряжены. Асцит резко выражен, перкуссия живота дает тимпанический

тон лишь на очень ограниченном пространстве под мечевидным отростком. Нижние конечности отечны, резкий цианоз верхних конечностей. Количество мочи—от 900 до 1500 к. с. в сутки. Сердечные и мочегонные средства влияния не оказывают.

16-го июля отменены все средства, и назначен хлористый кальций в растворе из 5,0 на 200,0 по 3 стол. ложки в день. На 4-й день применения хлористого кальция диурез повышается от 400—700 до 2800 к. с. и в течение последующих двух недель лечения хлористым кальцием держится в пределах от 1800 до 2800 к. с. В течение этих последних двух недель общая отечность значительно уменьшилась, в конце этих двух недель сделан прокол брюшной полости и выпущено 11 литров асцитической жидкости. После освобождения брюшной полости от жидкости прощупывается острый плотный край печени, выдающийся из под края ложных ребер.

Хлористый кальций отменяется и назначается дигиталис, иод, диуретин. Уже на 4-й день после отмены хлористого кальция диурез сильно падает и держится в пределах от 400 до 1000 к. с. В течение последующих двух недель после отмены хлористого кальция состояние больного ухудшается, вес быстро прибывает, отечность увеличивается, мочегонные и даже впрыскивания в вену кофеина влияния на повышение диуреза не оказывают. В этот период времени, в течение 2-х суток удалось значительно повысить диурез, назначая больному простоквашу, диуретическое действие которой превзошло, таким образом, в этом случае действие специфических мочегонных.

К концу этого двухнедельного периода пользования больного без хлористого кальция представилась необходимость сделать второй прокол, при чем выпущено из брюшной полости 12 литров жидкости. После этого вновь назначается хлористый кальций (в растворе из 6,0 на 200,0 по 4 стол. ложки в день), который больной принимает в течение последующих 20-ти дней. Уже через несколько дней после приемов раствора хлористого кальция диурез вновь увеличивается и общее состояние улучшается. Вскоре у больного появляется довольно частый жидкий стул, что, однако, не служит показанием к отмене хлористого каль-

ция. Через 2 недели после этого отечность нижних конечностей и мошонки совершенно исчезает, а на 20-й день этого вторичного периода лечения хлористым кальцием сделан третий прокол брюшной полости, необходимость в котором до этого времени не представлялась, и выпущено $11\frac{1}{2}$ литров жидкости, что составляет почти все жидкое содержимое брюшной полости, т. к. после удаления жидкости вес больного уменьшился как раз на $11\frac{1}{2}$ kilo.

После вторичной отмены хлористого кальция больной остается в больнице еще 26 дней, пользуется сердечными и мочегонными средствами, за этот период времени общее состояние его ухудшается, вновь появляется отечность нижних конечностей и мошонки, диурез падает и держится на цифрах от 400 до 1000 грм. в сутки. Количество жидкости в брюшной полости быстро нарастает, через 14 дней после третьего прокола сделан 4-й прокол и выпущено 11 литров жидкости, а пятый прокол сделан при выписке больного из больницы, т. е. на 12-ый день после четвертого прокола, при чем выпущено 13 литров 200 гр. жидкости. Больной выписывается, ввиду его желания отправиться в деревню, где он сможет предоставить себе для лечения необходимое количество простокваши и молока.

Описанные наблюдения дают нам основание утверждать, что хлористый кальций, назначаемый в довольно больших дозах в растворе в течение известных периодов времени больным, страдающим отеками и водянкой, способствует уменьшению и исчезновению отеков вообще, независимо от того, какова патогенетическая причина, вызывающая эти отечные и водяночные состояния у соответствующих больных.

Хлористый кальций оказывает влияние на диурез, постоянно повышая его, при чем характер этого действия хлористого кальция на диурез таков, что диурез повышается под влиянием хлористого кальция не сразу, а через несколько дней регулярного приема его, остается в общем повышенным в течение всего периода пользования им и несколько дней по прекращении приемов его, после чего вновь падает.

Такое диуретическое действие хлористого кальция зависит, повидимому, не от непосредственного его действия на почечную ткань или кровообращение, а является следствием влияния его на общий обмен, т. к. мы видим, что диурез повышается под влиянием хлористого кальция даже в тех случаях, когда специфические почечные возбудители и сердечные не оказывают никакого действия.

В отношении повышения диуреза с хлористым кальцием может конкурировать лишь простокваша, влияние которой на диурез при отечных состояниях, особенно т. наз. инанционного происхождения, превосходит все до сих пор известные мочегонные. Нужно, конечно, оговориться, что в некоторых случаях специфические мочегонные, особенно пуринового ряда, оказывают более сильное влияние на диурез, повышая его, чем хлористый кальций, а, может быть, даже чем простокваша, когда в организме не встречается препятствий действию их на почечную ткань. К тому же диуретическое действие хлористого кальция сказывается на отечных и водяночных больных, на здоровых же субъектах диуретическое действие хлористого кальция, повидимому, мало заметно.

Хлористый кальций влияет на диурез, если можно так выразиться, более обще и постоянно, но не специфически, если принять во внимание наше предположение, что диуретическое действие хлористого кальция является следствием его влияния на общий обмен.

На уменьшение общей отечности у больных хлористый кальций оказывает заметное действие и, хотя способ этого действия нам совершенно не ясен, тем не менее описанные нами наблюдения позволяют нам безусловно ставить в причинную связь процесс уменьшения отеков от действия хлористого кальция.

Переносится хлористый кальций в тех дозах и периодах приемов, в которых мы его назначали, хорошо и без всяких вредных последствий, если не считать вызываемого им в некоторых случаях жидкого и довольно частого стула. Однако, если принять во внимание, что о значении хлористого кальция на процесс выделения воды из организма мы судили лишь на основании его диуретического действия, то

вспоминая указанное побочное действие на кишечник, значение хлористого кальция, как фактора, способствующего выделению воды из организма, повышается в наших глазах еще больше.

Мы далеки, конечно, от мысли утверждать, что при лечении отечных состояний и водянки можно ограничиться назначением хлористого кальция, но считаем себя вправе допустить, что наряду с прочими средствами, умелое и осторожное назначение хлористого кальция принесет существенную пользу при лечении этих заболеваний.

Из Бактериологического Института
(дир.—проф. М. П. Н е щ а д и м е н к о)
и Глазной Клиники Киевского Меди-
цинск. Института (дир.—проф. И. Ю.
Р у б е р т).

К вопросу о влиянии голодания на иммунитет роговицы

(Предварительное сообщение).

Ассистента Л. И. Полева (Киев).

Клинические наблюдения учащения некоторых инфекционных заболеваний глаз в связи с ослаблением организма вследствие недоедания представляются также весьма интересными и с теоретической стороны. Возникают вопросы о влиянии голодания на организм в смысле понижения сопротивляемости его в отношении к инфекции, resp. способности к выработке иммунитета. Значение голодания при инфекции глаза было отчасти изучено Б е р з и н ы м¹⁾, который установил, что оно является моментом, благоприятствующим эндогенной инфекции, особенно, переднего отдела глаза. Что же касается влияния голодания на иммунитет, то по этому вопросу, насколько мне известно, в офтальмологической литературе не имеется специальных исследований. Поэтому, по предложению проф. И. Ю. Руберта, я предпринял экспериментальную работу с целью подойти к этому вопросу об отношении глаза к иммунитету при голодании.

Опыты были поставлены на 34 кроликах с оспенной вакциной, дающей глазу, как известно, типичную картину заражения, которой можно руководствоваться при исследовании иммунитета. В виду того, что, не смотря на работы Grüter'a²⁾, Supfle u. Eisner'a³⁾, а также Gin'a⁴⁾ по вопро-

¹⁾ Б е р з и н. О влиянии голодания на эндогенную инфекцию глаза. Диссертация. Спб. 1910.

²⁾ Grüter. Arch. f. Augenheilk Bd. 70, 1912.

³⁾ Supfle u. Eisner. Centr. f. Baktr. 1. Abt. Orig. Bd. 60. H. 3/4.

⁴⁾ См. Safo. Zeitschr. f. Imm. u. exp. Ther. Bd. 32, H. 6 Реф. Münch. med. Woch. № 5, 1922.

су об участии глаза, в частности роговицы, в общем иммунитете организма к оспенной вакцине до последнего времени не достигнуто полного соглашения¹⁾, нашей первой задачей было выяснить окончательно этот весьма важный вопрос, имеющий также общепатологическое значение.

С этой целью поставлено было 11 опытов на кроликах, которые были иммунизированы путем 2-х кратных или 3-х кратных внутривенных (или 1 кожной + 2 внутривенных) прививок оспенной лимфы, после чего в среднем на 10-й день они подвергались инфекции в роговицу²⁾.

Из этих 11 кроликов лишь в 3-х случаях наблюдалось заражение в виде типичного кератита, но протекавшего более в легкой форме, чем у контрольных животных. Два из этих 3-х кроликов, не смотря на нормальное питание (сено и овес в обильном количестве), в течение иммунизации *потеряли один—13%, а другой—10,3% своего первоначального веса*³⁾. У остальных 8 кроликов результат инфекции в роговицу был *вполне отрицательный*: не наблюдалось никакой реакции со стороны глаза, и линейные скарификации на месте заражения быстро сглаживались. В то же время у всех контрольных (6) кроликов (не иммунизированных) наблюдалось типичное заболевание в тяжелой форме.

Наши опыты представляют, следовательно, новое доказательство в пользу участия роговицы в иммунитете организма к оспенной вакцине при кожной и внутренней иммунизации.

Они послужили мне контролем для опытов с голоданием.

Голодание заключалось в лишении кроликов овса и уменьшении дачи сена; при этом животные более или менее быстро падали в весе и, в конце концов, погибали от истощения, если не переводились на нормальный режим. Кролики ежедневно взвешивались, при чем оказалось, что ко дню испытания они теряли в весе неодинаково, в большинстве случаев—около 20—30% первоначального

¹⁾ Tomarkin и. Carriere, Variola u. Vaccine. Handb. d. pathog. Mikroorg. v. Kolle u. Wasserman, Bd. 8. 1913.

²⁾ Для этого мы пользовались видоизмененной методикой Grüber'a, о которой более подробно будет сказано в последующей статье.

³⁾ Это обстоятельство является особенно важным при учете ниже-следующих опытов с голоданием.

веса (некоторые—еще больше). Иммунизация в условиях голодания сопряжена была с большими жертвами в животных, так что из 17 опытов этой серии только 10 удалось довести до конца.

Из 10 этих опытов в 8 случаях роговица осталась восприимчивой к заражению, не смотря на иммунизацию и на личность кожного иммунитета. Правда, заболевания наблюдалось обыкновенно в легкой форме, без осложнений со стороны радужной и конъюнктивы и с быстрым заживлением, в отличие от длительного и оставляющего всегда заметные следы заболевания контрольных (не иммунизированных) кроликов, но картина его была совершенно типичная*). В одном случае 2-ая прививка оспенной лимфы в кровь (сделанная с целью иммунизации) вызвала, повидимому, даже эндогенную инфекцию одного глаза, которая протекала очень тяжело и была подтверждена двукратным пассажем в свежих кроликах и наличием телец Guarnieri. Два случая, где, не смотря на голодание, заражения не получилось, т. е. иммунитет простирался и на роговицу, заслуживают быть отмеченными, прежде всего, потому, что в обоих этих случаях кролики, очень быстро исхудавшие и ослабевшие вначале, в дальнейшем, из боязни их потерять, подкармливались овсом, т. е. голодание здесь отличалось от других случаев, в которых овса совершенно не давалось. Весьма интересно сравнить с этими 2-мя отрицательными наблюдениями 2 вышеуказанных опыта иммунизации при нормальном питании, вопреки которому кролики убавились в весе и дали положительный результат заражения в роговицу.

Приведенные опыты показывают, что голодание не остается без влияния на развитие иммунитета роговицы к оспенной вакцине при активной иммунизации: оно значительно повышает % заражения, которое при нормальных условиях наблюдается лишь в исключительных случаях.

Установив, таким образом, факт неблагоприятного влияния голодания на развитие иммунитета роговицы, я поставил своей дальнейшей задачей исследовать продолжительность этого иммунитета при различных условиях. С этой

*) В сомнительных случаях делалось исследование на тельца Guarnieri.

целью я повторно заражал иммунизированных кроликов в разные сроки (через 1, 2, 3 и более месяца), при чем одни из них все время находились на нормальном питании, другие в продолжение различного времени подвергались голоданию. Результаты этих опытов, которые еще продолжаются, труднее поддаются учету, нежели опыты первых 2-х серий. Мы встречаемся здесь с возможностью того, что такие повторные пробы, хотя и проходящие без особой реакции, может быть, стимулируют местный иммунитет роговицы*). Пока удалось лишь с несомненностью убедиться в том, что в указанных условиях опыта и при нормальном питании невосприимчивость роговицы наблюдается в некоторых случаях до 3-х месяцев; при голодании же она исчезает, повидимому, скорее, а именно иногда уже на 2-м месяце, в то время, как у контрольных животных, содержащихся при нормальном питании, роговица еще сохраняет иммунитет.

*) Хотя опыты Grütter'a показывают, что даже в результате перенесенного заболевания не вся роговица оказывается в одинаковой степени иммунной к новой инфекции. В одном из своих случаев я мог наблюдать такое же явление.

Антропологические исследования голодающих.

Проф. А. А. Ивановского.

(С 11 табл.).

Антропологические исследования голодающих были предприняты, по моей инициативе, назад тому три года в различных частях России. Исследования производили мои коллеги-антропологи, опытность которых в антропометрической технике мне хорошо известна. Программа исследований была согласована с требованиями Монакской и Женевской международных антропологических комиссий ¹⁾. Исследования велись над одними и теми же субъектами периодически: через каждые полгода, начиная с первых явных признаков недоедания. К настоящему времени мною получены далеко не все материалы, какие я надеюсь получить. Но обработка и имеющегося в моем распоряжении материала обнаружила факты такого громадного интереса и значения, что я решаюсь в этой краткой статье опубликовать некоторые результаты антропологических исследований, произведенных над голодающими различных местностей Европ. России и Кавказа.

Пока мой материал содержит в себе антропологические сведения о 1139 субъектах (697 муж. и 442 жен.), большая часть которых при периодических исследованиях подвергалась шестикратным измерениям. Исследованные—все взрослые субъекты, от 25 (женщины от 20) до 55 лет ²⁾. По национальностям, по губерниям и по полу они распределяются следующим образом:

¹⁾ А. А. Ивановский. Антропологические исследования по международному соглашению антропологов. „Русский Антропол. Журн.“ 1913 г., №№ 3 и 4.

²⁾ Имеется большой антропологический материал и о детях, но он требует продолжительной и чрезвычайно сложной обработки.

Т а б л. I.

Н а р о д н о с т и	Мужч.	Женщ.
Великоруссы Тверской губ. . .	76	48
„ Курской губ. . .	55	52
„ Эриванской губ. . .	80	54
Всех великоруссов	211	154
Украинцы Екатерин. губ. . .	67	45
„ Таврической губ. . .	100	100
Всех украинцев	167	145
Белоруссы Минской губ. . . .	56	44
Армяне Эриванской губ. . . .	88	36
Грузины Тифлисской губ. . .	105	63
Татары крымские	70	—

Рассмотрим некоторые физические признаки исследованных народностей по отношению к тем изменениям, какие явились в результате продолжительного, хронического голодания.

Рост. Рост населения, особенно в тех странах, в которых существует воинская повинность, изучался с большим вниманием, и о нем имеется ряд превосходных монографий. Так, росту населения России посвящены труды проф. Анучина и Ивановского, Австрии—Scheiber и Weisbach, Англии—Beddое (Ирландии—Gould), Бельгии—Quetelet и Houzé, Германии—Ammon, Mayer, Meisner, Ranke, Дании—Mackeprang, Италии—Bodio и Livi, Норвегии—Arbo, Румынии—Pittard, Франции—Broca, Hargenvilliers, Novelaque et Hervé, Топинард, Швейцарии—Kummer, Швеции—Hultkrantz, Retzius и Fürst, Японии—Indo-Gentoku, всей Европы—Deniker, Америки—Gould и Baster; росту населения всего земного шара посвящено исследование Ивановского ¹⁾. Как только-что названные, так и другие авторы стремились выяснить причины, влияющие на ту или иную величину роста. Громадное большинство их первое место в этом влиянии отводит расе и наследственности, указывая, однако, на возможность влияния и других факторов. Что

¹⁾ А. А. Ивановский. Население земного шара. Опыт антропологической классификации. Москва, 1911 г. [здесь же указана и вся литература о росте].

на величину роста влияет недостаточное питание, в этом сходятся все авторы: Анучин, Ammon, Livi и др. По мнению некоторых авторов, влияние этого фактора, при длительности его, может простираться так далеко, что им может быть объяснено происхождение некоторых карликовых племен. Так, Schwalbe, возражая Kollmann'у по поводу его гипотезы, что человек развился из карликовых, малорослых форм, указывает, что понижение роста могло вызываться в некоторых местностях недостаточным питанием и приспособлением к известным условиям жизни. Virchow также высказывал мнение, что расы пигмеев могли образоваться вследствие недостаточного питания и вообще плохих жизненных условий. Социальное положение, по мнению Rfitzner'a, заметно отражается на росте: обеспеченные классы имеют и больший рост, и большую—абсолютно и относительно—окружность груди. Помимо питания, на величину роста, без сомнения, влияют и другие факторы. Зависимость роста фабричных рабочих от рода их занятий вполне доказана работами Эрисмана и Дементьева. Болингер находит, что сильная мышечная работа несомненно влияет на костяк, увеличивая рост костей, чем можно объяснить, что жители гористых местностей имеют и больший рост. Hultkrantz, на основании исследований роста 232367 призывных шведов, указывает на больший рост горожан сравнительно с сельскими жителями. Mangel нашел замедление в росте костей некоторых индийских племен, живущих в местности, где почва почти не содержит солей извести. Béla-Révesz доказывает, что рождающиеся от молодых (15-16 л.) матерей бывают ниже ростом. Японцы, по его словам, малорослы потому, что у них девушки выходят замуж 11-12 лет; малорослы и коренные жители Ост-Индии, у которых девушки вступают в замужество даже 9—11 лет. Но, как бы ни были разнообразны факторы, могущие оказывать влияние на величину роста, раса и наследственность по силе своего воздействия все-таки занимают первое место.

Рост человека увеличивается с первого момента эмбриональной жизни до полного развития человеческого организма (virilitas), которого достигают разные народы не в одинаковое время; затем, в течение двух-трех десятилетий,

рост, как думал
старости рост н
Голодание
дованных велик
у мужчин и на
голодания сопр
При улучшении
достаточном пи
ном хорошем
слабую и при
чению. Кроме
хронического
исследованны

Великор
" "
Все вел
Украин
Все ук
Белору
Армян
Грузин
Татар
та наблюд
равно в с
92 мм. У
более инт
женщин
ся в мен
падение
вителей
1) С
ежедневн
на тела б
дня. Таки
ствие сжи
та, утонч
ется кор

рост, как думали до сих пор, остается неизменным ¹⁾, а в старости рост начинает убывать.

Голодание вызывает уменьшение роста. Так, у исследованных великоруссов рост понизился в среднем на 49 мм. у мужчин и на 36 мм. у женщин. Периоды наибольшего голодания сопровождались и наибольшим понижением роста. При улучшении питания уменьшение роста ослабевало; при достаточном питании оно прекращалось; при продолжительном хорошем питании рост показывал тенденцию—правда, слабую и при этом в возрасте не свыше 40 лет—к увеличению. Кроме великоруссов, уменьшение роста вследствие хронического голодания наблюдается и у всех остальных исследованных народностей. Особенно сильное падение рос-

Табл. II.

Рост.

Народности.	Мужч.		Женщ.	
	До голодания	После голодания	До голодания	После голодания
Великоруссы Твер. губ.	1672	1620	1566	1526
" Курск. губ.	1656	1614	1547	1518
" Эриван. губ.	1666	1616	1550	1530
Все великоруссы	1666	1617	1554	1518
Украинцы Екатерин. губ.	1664	1618	1572	1524
" Таврич. губ.	1658	1622	1566	1526
Все украинцы	1660	1620	1568	1525
Белоруссы	1658	1619	1569	1530
Армяне	1671	1633	1572	1536
Грузины	1653	1611	1570	1533
Татары крым.	1644	1583	—	—

та наблюдается у крымских татар, у которых оно, будучи равно в среднем 61 мм., достигало в отдельных случаях до 92 мм. У всех субъектов старше 40 лет падение роста шло более интенсивно по сравнению с особами моложе 40 лет. У женщин разница в росте, вызванная голоданием, колеблется в меньших пределах, нежели у мужчин. У высокорослых падение роста большее, нежели у низкорослых. У представителей умственного труда рост в общем понизился боль-

¹⁾ Строго говоря, рост никогда не остается неизменным. Наблюдаются ежедневные колебания его. Утром, после продолжительного отдыха, длина тела больше, чем вечером, после разнообразной деятельности в течение дня. Такие колебания роста, достигающие 30—50 мм., происходят вследствие сжимаемости хрящевых пластинок между позвонками спинного хребта, утончающихся в течение дня, благодаря чему позвоночный столб делается короче.

ше, чем у представителей труда физического (что объясняют исследователи лучшим питанием последних). У перенесших тиф (в особенности сыпной) рост уменьшился на большую величину, чем у не болевших.

Кефалометрические исследования обнаружили у голодающих уменьшение как объема головы, так и величины ее в вертикальной проекции.

Т а б л. III.

Горизонтальная окружность головы.

Народности	Мужч.		Женщ.	
	До голода- ния	После голо- дания	До голода- ния	После голо- дания
Великоруссы Твер. губ.	552	537	534	522
" Курск. губ.	549	532	531	518
" Эриван. губ.	555	536	537	521
Все великоруссы	552	535	534	520
Украинцы Екатер. губ.	554	534	536	520
" Таврич. губ.	547	531	529	515
Все украинцы	550	532	531	516
Белоруссы	554	538	535	518
Армяне	555	536	541	525
Грузины	551	537	538	524
Татары крым.	548	535	—	—

Горизонтальная окружность головы, наибольший продольный и поперечный диаметры, внешний глазничный и скуловой, длина и ширина лица, ширина носа, расстояние между углами нижней челюсти—все эти размеры в среднем уменьшились за период голодания. Это уменьшение вызвано, как отмечают исследователи, не одним только утончением мягких частей, но и уменьшением черепной коробки и костных лицевых частей. Обычно уменьшение тех или иных частей головы наблюдается только в старости и проявляется различным образом. „Отчасти происходит непосредственное исчезновение костного вещества. Черепная крышка, напр., становится тоньше, в то же время высота черепа уменьшается, тогда как ширина, вследствие расширения (?) в области височных и теменных костей, увеличивается (краниологическими исследованиями это утверждение автора не подтверждается). Лоб сильнее отклоняется назад, становится покатым; затылочная кость образует более сильный излом в области затылочного бугра. Особенно бросаются в глаза из-

менения на лицевой части черепа, на которой, вследствие выпадения зубов и исчезновения зубного края верхней и нижней челюсти, происходит уменьшение размеров лицевой части в вышину¹⁾.

Т а б л. IV.

Величина головы (в вертикальной проекции).

Народности	Мужч.		Женщ.	
	До голода- ния	После голо- дания	До голода- ния	После голо- дания
Великоруссы Твер. губ.	219	208	206	195
„ Курск. губ.	216	208	204	196
„ Эриван. губ.	216	203	207	198
Все великоруссы	217	206	206	197
Украинцы Екатер. губ.	220	208	211	203
„ Таврич. губ.	214	205	205	196
Все украинцы	216	206	207	198
Белоруссы	215	210	204	193
Армяне	217	209	205	198
Грузины	213	204	199	191
Татары крым.	214	206	—	—

Головной указатель. Вместе с уменьшением абсолютных размеров головы и лица голодающих изменились и соотношения между этими размерами, т. е. головные и лицевые индексы. Особенного нашего внимания заслуживает головной указатель в виду того значения, какое придается этому индексу некоторыми антропологами. Многие авторы находят возможным устанавливать те или иные типы, опираясь только на головной указатель. Такое важное значение, придаваемое антропологами головному указателю, оправдывается, по мнению проф. Pfitzner'a тем, что признак этот является чрезвычайно постоянным для обоих полов, начиная с первого момента их внеутробной жизни и кончая самым преклонным возрастом. По словам русского антрополога, покойного В. В. Воробьева, „длинная и короткая формы человеческих черепов считаются очень постоянными и характерными признаками; они могут быть прослежены даже у антропоидных обезьян и являются, следовательно, не второстепенными, но наиболее устойчивыми признаками первой важности и значения“. Однако, в антропологической литературе последнего времени все более уси-

¹⁾ Ф. Биркнер. Расы и народности человечества, Спб., 1914 г., стр. 88.

ливается скептическое отношение к универсальному значению головного индекса. Вышеприведенное мнение о постоянстве формы черепа с рождения и до глубокой старости опровергается исследованиями Вайсенберга, Лусае, Fischberg'a, Васильева и др., доказывающими, что форма головы заметно с возрастом удлиняется. По исследованиям Johannessen'a, чем больше абсолютная длина головы, тем она долихоцефальнее. Естественно поэтому, что обыкновенно женские черепа более брахицефальны, чем мужские, так как их абсолютная длина короче. Между тем, как часто из большей брахицефальности женщин делали различные выводы—о большей чистоте их типа, о меньшей изменчивости последнего и т. д. Восстает против пользования одним только головным указателем и Tö r ö k: ошибка исследователей, —говорит он,—по отношению к головному указателю заключается в том, что думают, что каждый народ должен иметь одну определенную форму („Stammform“) головы, не обращая внимания на то, что это противоречит законности вариаций самого черепа. Против признания за головным указателем особенно важного значения высказывается еще целый ряд авторов: Klaatsch, Ehrenreich, Nyström, Lehmann-Nitsche, Wilser, Kraitschek и др. ¹⁾.

Табл. V.

Головной указатель.

Народности.	Мужчины.								Женщины.							
	До голода- ния.				После голо- дания.				До голода- ния.				После голо- дания.			
	Сред. голов. указатель.	Долихоц.	Мезоц.	Брахиц.	Сред. голов. указатель.	Долихоц.	Мезоц.	Брахиц.	Сред. голов. указатель.	Долихоц.	Мезоц.	Брахиц.	Сред. голов. указатель.	Долихоц.	Мезоц.	Брахиц.
Великорус. Твер. губ.	82,67	8	18	74	80,45	13	20	67	83,33	5	16	79	79,88	11	21	68
„ Курск. г. . .	82,04	9	21	70	80,00	14	22	64	83,16	7	17	76	79,76	15	15	70
„ Эриван. г.	82,02	4	18	78	79,68	9	15	76	82,16	9	22	69	80,12	13	23	64
Все великоруссы . . .	82,26	7	19	74	80,04	12	19	69	82,86	6	18	76	79,92	13	20	67
Украинцы Екатер. губ.	83,33	6	23	71	80,16	10	22	68	84,26	3	20	77	81,76	9	18	73
„ Тавр. губ.	83,12	4	13	83	81,32	10	18	72	83,18	6	16	78	81,44	14	24	62
Все украинцы	83,20	4	17	79	80,86	10	20	70	83,51	5	17	78	81,54	12	21	67
Белоруссы	81,67	8	19	73	79,78	13	25	62	81,14	7	19	74	78,56	12	24	64
Армяне	85,11	—	2	98	86,74	—	1	99	86,74	—	2	98	86,32	—	1	99
Грузины	83,62	4	13	83	85,25	2	15	83	84,18	4	14	82	83,56	5	15	80
Татары крым.	82,05	—	8	92	82,77	—	8	92	—	—	—	—	—	—	—	—

¹⁾ См. относящуюся сюда литературу в моем вышеуказанном труде: „Население земного шара. Опыт антропологической классификации“.

Браши.	После голо- дания.			
	Сред. голов. указатель.	Долихон. Мезон. Браши.		
79	79,88	11	21,68	
76	79,76	15	15,70	
69	80,12	13	23,64	
76	79,92	13	20,67	
77	81,76	9	18,73	
78	81,44	14	24,63	
78	81,54	12	21,67	
74	78,56	12	24,64	
98	86,32	-	1,62	
82	83,56	5	15,80	
—	—	—	—	

Бразил.	Сред. голов. указатель.	Долихон.	Мезон.	Бразил.
79	79,88	11	21	68
76	79,76	15	15	70
69	80,12	13	20	63
76	79,92	13	20	67
77	81,76	9	18	73
78	81,44	14	24	83
78	81,54	12	21	67
74	78,56	12	24	66
98	86,32	-	15	80
82	83,56	5	15	80
—	—	—	—	—

Брахиц.	Сред. голов. указатель.	Доликоп.	Мезоп.	Брахип.
79	79,88	11	21	68
76	79,76	15	15	70
69	80,12	13	23	64
76	79,92	13	20	67
77	81,76	9	18	73
78	81,44	14	24	63
78	81,54	12	21	66
74	78,56	12	24	66
98	86,32	-	15	80
82	83,56	-	5	80
—	—	—	—	—

79	79,88	11	21,6
76	79,76	15	15,70
69	80,12	13	23,64
76	79,92	13	20,6
77	81,76	9	18,73
78	81,44	14	24,63
78	81,54	12	21,67
74	78,56	12	24,64
98	86,32	-	1,5
82	83,56	5	15,50
-	-	-	-

78	81,4	12	1,4
78	81,54	12	1,4
74	78,56	12	1,4
98	86,32	5	1,5
82	83,56	5	1,5
—	—	—	—

казанном труде
фикации*.

казанном труде
фикации*.

Т а б л. VI.
Лицевой и носовой указатели.

Народности	Лицевой указатель						Носовой указатель					
	До голода- ния			После голо- дания			До голода- ния			После голо- дания		
	Лептопрз.	Мезопрз.	Хамэпрз.	Лептопрз.	Мезопрз.	Хамэпрз.	Лепторины	Мезорины	Платирины	Лепторины	Мезорины	Платирины
Великоруссы	5	72	23	9	73	18	64	31	5	71	27	2
Украинцы	6	72	22	8	72	20	59	38	3	64	36	—
Белоруссы	4	78	18	10	78	12	53	44	3	62	37	1
Армяне	3	59	38	5	65	30	67	29	4	74	25	1
Грузины	1	58	41	4	57	39	91	9	—	93	7	—
Татары крым.	2	68	30	6	68	26	80	18	2	86	14	—

То же явление наблюдается и по отношению к носовому указателю. Число узконосых (лепторинов) у всех исследованных народностей увеличилось, тогда как мезоринов (средненосых) и платиринов (широконосых) стало меньше.

Туловище и окружность груди. Длина туловища*) (разница в вертикальной проекции между высотой над полом *incisura jufularis* и *symphysis pubis*) является тою составною частью роста, которая, вследствие утолщения хрящевых пластинок между позвонками спинного хребта и изменения кривизны позвоночника, претерпела особенно сильное уко-

Т а б л. VII.
Длина туловища.

Н а р о д н о с т и .	До голодания.		После голодания.	
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
Великоруссы Тверск. губ.	523	31,28	486	30,00
„ Курск. губ.	514	31,04	488	30,23
„ Эриван. губ.	521	31,27	481	29,77
Все великоруссы	519	31,21	485	29,98
Украинцы Екатер. губ.	526	31,61	492	30,41
„ Таврич. губ.	516	31,12	490	30,21
Все украинцы	520	31,31	491	30,29
Белоруссы	533	32,07	508	31,43
Армяне	544	32,55	518	31,72
Грузины	522	31,58	496	30,78
Татары крым.	538	32,72	496	31,33

*) Длина туловища определена только у мужчин.

рочение. Как видно из таблицы, более всех других укоротилось туловище крымских татар, у которых, как мы видели, произошло и самое сильное падение роста. Из русских длина туловища уменьшилась более всего у великоруссов и менее всего у белоруссов. Соответствующим образом уменьшилась и относительная длина туловища.

Окружность груди у всех исследованных народностей подверглась очень сильному уменьшению, что, нужно думать, вызвано, с одной стороны, исчезновением при хроническом голодании жировых отложений и с другой—уменьшением, сжатием хрящевых частей, соединяющих ребра с грудной костью (sternum). У великоруссов окружность груди (по отношению к росту) уменьшилась с 53,02 до 50,46, у украинцев—с 53,47 до 51,15, у белоруссов—с 52,16 до 50,25, у армян—с 53,74 до 50,27, у грузин—с 53,75 до 51,33 и у крымских татар—с 52,00 до 50,34. Вследствие такого уменьшения относительной окружности груди, число субъектов, у которых окружность груди не достигает половины роста, т. е. менее 50% его, во всех группах значительно возросло: у великоруссов—с 16% до 42%, у украинцев—с 22% до 38%, у белоруссов—с 18% до 44%, у армян—с 5% до 29%, у грузин—с 9% до 33% и у крымских татар—с 17% до 31%.

Длина рук и ног. Абсолютная длина рук (расстояние в вертикальной проекции от асromion до конца среднего пальца) испытала очень незначительные изменения, но отно-

Табл. VIII.

Относительная длина рук.

Н а р о д н о с т и.	Мужчины.		Женщины.	
	До голод.	После голод.	До голод.	После голод.
Великоруссы Тверск. губ.	45,86	46,92	43,52	44,75
Курск. губ.	45,36	46,18	43,38	44,56
Эриван. губ.	45,54	46,64	43,44	44,67
Все великоруссы	45,61	46,86	43,44	44,65
Украинцы Екатер. губ.	45,66	46,78	43,32	44,64
Тавр. губ.	45,78	46,84	43,56	44,82
Все украинцы	45,73	46,79	43,48	44,76
Белоруссы	45,08	46,14	42,92	44,18
Армяне	45,76	46,65	44,12	44,78
Грузины	45,54	46,73	43,38	44,17
Татары крым.	45,82	46,67	—	—

сительная длина их, вследствие понижения роста, у всех исследованных народностей заметно возрасла. У женщин, у которых длина рук и абсолютно, и относительно короче, чем у мужчин, руки по отношению к росту удлинились после голодания в большей степени, нежели у последних.

Табл. IX.

Относительная длина ног.

Н а р о д н о с т и .	Мужчины.		Женщины.	
	До голод.	После голод.	До голод.	После голод.
Великоруссы Тверск. губ.	51,24	52,48	51,18	52,52
„ Курск. губ.	51,36	52,72	51,54	52,84
„ Эриван. губ.	51,22	52,64	51,27	52,75
Все великоруссы	51,26	52,60	51,33	52,71
Украинцы Екатер. губ.	51,80	52,96	51,68	52,86
„ Таврич. губ.	52,14	53,18	52,24	53,34
Все украинцы	52,00	53,09	52,07	53,18
Белоруссы	51,58	52,66	51,84	53,04
Армяне	50,65	51,78	51,24	52,78
Грузины	51,18	52,36	51,26	52,88
Татары крым.	51,68	53,14	—	—

По отношению к длине ног мы наблюдаем то же явление, какое только что указано по отношению к длине рук: абсолютная длина (от trochanter major) изменилась очень мало, тогда как относительная значительно возрасла. При этом у мужчин относительная длина ног увеличилась более, чем у женщин (за исключением только армян, у которых увеличение длины ног больше у женщин).

Вес тела. Чрезвычайно большие изменения претерпел вследствие хронического голодания вес тела исследованных субъектов: не было ни одного из них, у которого вес остался бы не уменьшенным. Потеря в весе в некоторых случаях доходила до 40% первоначального веса. О падении веса тела у исследованных народностей (сравнительно с первоначальным) дает представление следующая табличка:

Табл. X.

Падение веса тела.

Народности	Мужчины				Женщины			
	На 1—10%	На 11—20%	На 21—30%	На 31—40%	На 1—10%	На 11—20%	На 21—30%	На 31—40%
Великоруссы Твер. губ.	26	48	22	4	14	66	20	—
„ Курск. губ.	32	43	27	—	28	41	31	—
„ Эриван. губ.	24	36	33	7	18	45	34	3
Все великоруссы	27	42	27	4	20	50	29	1
Украинцы Екатер. губ.	16	54	30	—	30	46	24	—
„ Тавр. губ.	22	66	12	—	34	52	14	—
Все украинцы	20	61	19	—	33	50	17	—
Белоруссы	24	54	20	2	28	56	16	—
Армяне	18	66	14	2	34	46	20	—
Грузины	32	42	24	2	30	52	18	—
Татары крымск.	36	46	18	—	—	—	—	—

Показатель Пинье. Чтобы судить о физической крепости исследованных субъектов до и после голодания, мы пользуемся „жизненным“ (конституциональным) index'ом Pignet. Для определения физической крепости человека Pignet дает такую формулу: из высоты роста в сантиметрах вычитается сумма обхвата груди в сантиметрах и вес тела в килограммах. Полученная разность и представляет сравнительный масштаб для определения физической крепости данного субъекта, которая должна быть тем больше, чем меньше указанная разность: так, разность ниже 10 указывает на очень сильную организацию, от 11 до 15—сильную, от 16 до 20—хорошую, от 21 до 25—среднюю, от 26 до 30—слабую и от 31 до 35—очень слабую¹⁾.

Нижепроводимая таблица показывает резкое ухудшение физической крепости лиц (мужчин), испытавших продолжительное голодание:

¹⁾ „Русск. Антрополог. Журн.“, кн. XXI—XXII, стр. 136.

Табл. XI.

Показатель Пинье.

Народности	До голодания						После голодан.					
	До 10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	До 10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35
Великоруссы Твер. губ.	5	24	36	26	9	—	—	16	28	28	22	6
„ Курск. губ.	6	26	32	32	4	—	2	14	32	34	16	2
„ Эриванск. губ.	7	21	34	23	12	3	4	12	30	23	29	2
Все великоруссы	6	24	34	27	8	1	2	14	30	28	23	3
Украинцы Екатер. губ.	8	32	26	28	6	—	—	21	17	36	22	4
„ Тавр. губ.	6	18	16	42	16	2	4	12	18	36	24	6
Все украинцы	7	24	20	36	12	1	2	16	17	36	24	5
Белоруссы	5	19	31	32	11	2	1	14	22	44	15	4
Армяне	13	18	29	37	3	—	2	11	32	38	12	5
Грузины	8	20	26	33	13	—	3	18	20	36	23	—
Татары крымск.	—	16	32	38	14	—	—	12	25	40	15	8

Кроме вышеприведенных данных, укажем еще, что, по сообщению моих сотрудников, у исследованных суб'ектов наблюдался замедленный рост волос, более раннее поседение и выпадение их, медленный рост ногтей на пальцах рук и ног, преждевременное старческое посветление глаз, вообще более раннее появление старческих признаков, дряблость кожи, быстрая порча зубов, у женщин и девушек—прекращение менструаций; уменьшилась рождаемость, увеличилось число мертворожденных, уродов, младенцев с различными аномалиями (наблюдались—синдиктилия, полидактилия, полителия, scapula scaphoidea и т. д.).

Как видим, продолжительное голодание вызвало значительные и не подлежащие сомнению изменения физических признаков у населения различных частей России. Рост понизился, уменьшились все размеры головы и лица, изменились головные и лицевые индексы; у русского населения усилилась долихоцефалия и уменьшилась брахицефалия, но у армян, грузин и крымских татар усиление произошло в обратную сторону—в сторону брахицефалии; лицо стало более вытянутым, лептопрозопическим, нос с'узился, от чего увеличилось число лепторинов; губы стали тоньше; значительно уменьшились длина туловища и окружность груди, и возросло число суб'ектов с недостаточным развитием ее; руки по отношению к росту стали длиннее, точно также и ноги; при этом руки женщин, вообще более короткие, чем у муж-

чин, удлинились по отношению к росту больше, чем у последних, тогда как длина ног увеличилась (по отношению к росту) больше у мужчин, нежели у женщин; произошло громадное уменьшение веса тела, и „жизненный“ индекс. Пинье показал резкое ухудшение и ослабление физической организации всех исследованных народностей. По полугодиям наибольшие изменения, шедшие при том же и наиболее быстрым темпом, наблюдались во 2-е и 3-е полугодия с начала голодания.

Нет сомнения, что, на-ряду с таким глубоким изменением внешних физических признаков у хронически голодающих, шло изменение и внутренних органов, на что специалисты, надо думать, обратили должное внимание, и в медицинской литературе будут (а, может быть, уже и были) опубликованы относящиеся сюда материалы.

Факты, обнаруженные антропологическими исследованиями голодающих, приобретают большую научную ценность. Благодаря им, вопрос о постоянстве или изменчивости антропологических типов должен подвергнуться серьезному пересмотру. Среда, на-ряду с расой и наследственностью, является в этом вопросе фактором, повидимому, гораздо большего значения, чем какое придавали ему до сих пор. Среду при этом следует понимать не в узком, а в широком значении этого слова, включая сюда условия географические, социальные, экономические, гигиенические и др.

Благодаря антропологическим исследованиям, произведенным над голодающими, мы впервые получили некоторое основание поставить вопрос: действительно ли в известном возрасте, который мы называем возмужалостью, физические признаки человека становятся постоянными, стационарными, не изменяющимися до старости, как думали до сих пор, или же они, под тем или иным влиянием среды, подвергаются изменениям—то большим, то меньшим, в зависимости от силы и продолжительности тех факторов, которые эти изменения могут вызывать? Этот важный вопрос может быть решен только антропологическими исследованиями, производимыми периодически над одними и теми же субъектами. Такие исследования могут вскрыть перед нами факты чрезвычайной научной ценности и громадного практического значения. Быть может, они приведут нас к открытию

своего рода „соматометра“, благодаря которому мы получим возможность следить за различными колебаниями в физической организации человека.

Антропологические материалы, легшие в основу настоящей статьи, выдвигают и другой вопрос чрезвычайной важности. Характер изменений некоторых физических признаков невольно вызывает предположение, не идут ли эти изменения (по крайней мере, некоторые из них) *регрессивным путем*, и не возвращают ли они часть населения России, пережившую тяжелые годы хронического голодания, к той физической организации и к тем антропологическим типам, которые были характерны некогда для предков этого населения? Ответить на этот вопрос, мне кажется, будет возможно, когда в моем распоряжении будет и тот антропологический материал о голодающих, на получение которого я надеюсь в ближайшем будущем.

Расстр

Уже с
ских пленны
кабрь 1918
больные с т
живал нахо
округе лаза
пленных. По
времени та
истощенные
уже сказал
число весно
ном отноше
1917 г. лаз
рен до 500
пациентам

ной

в 1916
в 1917
в 1918
Всег

попа
на
боле
оста
отел
боч
воо

Унив. 26
*) Д

Расстройства чувствительности при голодной болезни *)

(Из наблюдений в немецком плену).

Т. И. Юдина (Москва).

(С 3 табл.).

Уже с весны 1916 г. в Сувалкском лазарете для русских пленных, где мне пришлось с начала 1916 г. по декабрь 1918 г. вести внутреннее отделение, стали поступать больные с тяжелыми явлениями голодания. Лазарет обслуживал находящиеся вблизи него „рабочие батальоны“; в округе лазарета помещались около 5000—8000 работающих пленных. Почти все эти пленные находились в плену со времени так наз. Мазурских боев, с февраля 1915 г. Крайне истощенные пленные с отеками начали поступать, как я уже сказал, еще зимой 1915—16 г., но особенно выросло их число весной 1917 г. (особенно тяжела в продовольственном отношении была у немцев зима 1916—17 г.). Поэтому, в мае 1917 г. лазарет, обычно имевший 120—150 чел., был расширен до 500 мест, при чем почти все эти места были заняты пациентами с голодной болезнью.

Всего в лазарете пользовано больных голодной болезнью:

Табл. I.

в 1916 г.	с отеками 25 ч.,	с резк. истощ. [без отеков]—	42 ч.
в 1917 г.	„ 746 „	„ „ „ „	253 ч.
в 1918 г.	„ 132 „	„ „ „ „	59 ч.
Всего .	„ 903 „	„ „ „ „	354 ч.=1257

При этом следует отметить, что в лазарет попадали только больные, буквально не стоящие на ногах, совершенно неспособные к работе. Все более легкие больные, даже с большими отеками оставались в лагерных околотках и, не смотря на отеки, нередко продолжали даже работать. В рабочие батальоны прифронтовой области набирались вообще наиболее крепкие и здоровые из пленных.

*) Доложено в О-ве невропатологов и психиатров при Московском Унив. 26 мая 1919 г. Краткий аутореферат в „Мед. Журн.“ 1921 г., № 6—7.

Что касается количества получавшейся пищи, то надо сказать, что с самого попадания в плен солдаты начинали голодать. В январе 1916 г. напр., 78-й рабочий батальон в Сувалках, командир которого не в пример многим другим в общем отличался большой заботой о пленных, получал около 1400 калорий в день (белков—32,0, жиров—4,0, углеводов—304,0). Обычными составными частями пищи были: перловая крупа, овсяная крупа, горох, чечевица, изредка рис, кости, вываренная от жира морская рыба (тюлени), иногда мясные консервы, свекла, картофель, который давался всегда из экономии с шелухой, сушеные овощи. В других батальонах питание было не лучше. Прикупать к каждой выдаче было для пленных нелегко, а часто и невозможно. При недостаточном питании пленные несли очень тяжелую работу.

Мои наблюдения касаются лиц, которые:

1. уже продолжительное время (2—3 года) не получали достаточного питания;
2. все время несли тяжелую работу;
3. жили в крайне не гигиенических условиях;
4. находились в очень тяжелых моральных условиях.

Кроме того, наблюдения относятся к лицам в цветущем возрасте, 21—40 лет, физически до голодания бывших вполне здоровыми, и касаются наиболее тяжелых форм голодания (только такие попадали в лазарет).

У многих из поступивших в лазарет пленных, помимо обычных симптомов голодной болезни *): резкого исхудания (средний вес моих больных весной 1917 г. по исчезновении отеков был=51,7 kg), колоссальных отеков, (разницы веса одного и того же больного с отеками и без них в среднем=4 kg, а в отдельных случаях доходили до 12 kg), полиурии (в среднем 4 литра мочи в сутки), редкого пульса,—было отмечено *расстройство чувствительности*.

Спустя один-два месяца после начала отеков, иногда впрочем и несколько раньше, больные начинали жаловаться на сильнейшую боль в ногах, на то, что ноги „никак нельзя согнуть“, что они стали „как деревяшки“ и ничего не чувствуют. При исследовании в таких случаях, расстройства чувствительности отмечались также на кистях рук и

*) Подробно мои наблюдения об этих симптомах я доложил Московскому терапевтическому О-ву в заседании 23 февраля 1920 г.

предплечьях, в области жевательных мышц, на лице и на затылке; в более тяжелых случаях расстройства чувствительности распространялись и дальше на все тело. Из 75 больных, находившихся у меня в отделении 23/III 1917 г. у 23 расстройства чувствительности отмечены уже при поступлении в лазарет,— все они поступали на 2-ом месяце и позже после начала отеков, у 28 чел. расстройства развились в последствии. Из общего числа 746 больных с отеками, перебивавших в лазарете в 1917 году, вполне выраженные расстройства чувствительности отмечены у 137 чел. (т. е. у 18% всех отечных больных), и, кроме того, у многих отмечались более легкие расстройства чувствительности на стопах ног или на кистях рук.

Что касается рефлексов, то кожные, брюшные, cremaster—рефлексы оказывались живыми; сухожильные рефлексы, коленные, Ахиллов, с biceps и triceps—живыми или нормальными; пониженные рефлексы, а также рефлексы патологические не наблюдались.

В немногих случаях расстройства чувствительности были выражены, как уже сказано, крайне резко, занимали почти все тело; больные совершенно не могли самостоятельно двигаться и лежали в постели. Расстройство температурной чувствительности также было иногда настолько значительно, что больные получали, не замечая того, довольно тяжелые ожоги: из двух больных в лазарете один, греясь у печки получил ожог 3 степени на спине и ягодицах, другой—на спине. Область распространения температурной чувствительности также чаще всего отмечалась на конечностях, но часто и на спине и груди. Соответствия между величиной отеков и степенью расстройства чувствительности я отметить не мог; бывали даже случаи, где расстройства чувствительности предшествовали отекам, а иногда расстройства чувствительности наблюдались у пациентов, которые вовсе отеков не имели. Вообще, среди моих больных было немало таких, которые достигали крайних степеней истощения и исхудания (потеря до 33% первоначального веса до попадания в плен), имели сильнейшую слабость и редкий пульс и, однако, не получали еще отеков. Значительную роль при этом играл, повидимому, возраст больных. Так среди всех больных в возрасте:

Табл. II.

от 20 до 25 л.	с отеками	было	около	66 ⁰ / ₁₀₀	без отеков	34 ⁰ / ₁₀₀
„ 25 — 30 л.	„	„	„	64 . ,	„	36 .
„ 31 — 35 л.	„	„	„	90 . ,	„	10 .
„ 36 — 40 л.	„	„	„	72 . ,	„	28 .
свыше 40 л.	„	„	„	80 . ,	„	20 .
Среди всех больных				78 . ,	„	22 .

Таким образом, в то время как у молодых больных почти $\frac{1}{3}$ резко истощенных пациентов не имели отеков, у более старших их товарищей, живших в тех же условиях, свободными от отеков оставалось не больше $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ части больных.

Что касается расстройств чувствительности, то и у молодых, безотечных субъектов понижение чувствительности также нередко отмечалось. У больных, с отеками, отеки при постельном содержании довольно быстро (хотя и нестойко) исчезали, расстройства же чувствительности оказывались значительно более стойкими. Различные виды чувствительности также диссоциировали в своем появлении: температурная чувствительность была резко понижена в то время, когда тактильная была поражена мало. Вообще, наиболее часто расстраивалась чувствительность болевая, затем нередко температурная и сравнительно слабее всего расстраивалась тактильная чувствительность. Как примеры типичных случаев с расстройством чувствительности, привожу следующие:

1. История бол. № 2608. П—в Н, 35 лет. Поступил 8/1.17. г. До Пасхи был всегда здоровым, крепким работником. С мая по сентябрь 1916 г. лежал в одном из Виленских лазаретов с отеками ног. В декабре опять отеки возобновились и 6/1.17 поступил в Вильно в лазарет „Закрет“, а 8/1.17 переведен в Сувалки. Status: Б-ой высокого роста, мускулистый; питание плохое; вес 57 kg. Б-ой без поддержки стоять не может. Тоны сердца глухие, пульс 42 в 1¹; правая граница сердца на середине грудины (pericarditis serosa?). Отеки всего тела, небольшой асцит. Белка и цилиндров в моче нет. Суточн. колич. мочи—4 $\frac{1}{2}$ л. На голове, стопах, masseter, на кистях и предплечьях понижены все виды чувствительности, особенно резко болевая. Рефлексы коленные, Ахилловы, с biceps и triceps—живые. Зрачки равномерны, несколько широки, хорошо реагируют на свет. 12/1. Отеки постепенно

уменьшаются. Б-ой чувствует себя немного крепче, но сам встать или стоять без посторонней помощи не может. Сила рук и ног очень понижена. Сильные боли в мышцах конечностей. 20/1. Остаются только легкие отеки. Вес 53 kg. Чувствительность без перемен. Ходить не может. Мочи 5 литр. в сутки, удельный вес 1002. 17/II. Мочи 3 л. Расстройства чувствительности без перемен. Все время в постели. 18/III. Вес 52 kg. Отеков нет. Расстройство тактильной чувствительности лишь на стопах. Болевая и температурная на голени, стопах и кистях рук остается пониженной. Цианоз рук. Мочи 2 л. 10/IV. Понемногу начинает ходить. 17/V. После ходьбы, весьма небольшой, вновь появились довольно значительные отеки. Вес 53 kg. Расстройства чувствительности исчезли. 24/IV. Отеки исчезли. Вес 51 kg. Расстройств чувствительности нет. 29/IV. Если больной днем немного ходит, то к вечеру появляются легкие отеки. В обоих верхушках и во всем правом легком влажные хрипы. Пульс—66 в 1'. 5/V. Над левой верхушкой притупление. 11/V. Вес 51 kg. Б-ой остается сильно истощенным. Если ходит, к вечеру легкие отеки голени и стоп. Расстройство чувствительности не возобновляется. T^0 субнормальная или нормальная (не выше $36,5^0$). В легких много влажных мелкопузырчатых хрипов, притупление над левой верхушкой. 19/V. Отправлен в лагерь для легочных больных в Sprotten.

2. История бол. № 2473. Ж—к Ив., 30 л. Поступил 8/I.17. До плена был здоров. Больше месяца сильные отеки, небольшие отеки появились очень давно. Последние дни понос. Status: крайне истощен, полное отсутствие подкожного жирового слоя; вес—54 kg. Очень сильные отеки голени и стоп. Отморожение 3 степ. больш. пальца левой ноги. Тоны сердца глухи; пульс 30 в 1'. В легких разлитые хрипы. Моча без белка, 4 л. в сутки. Резко пониженная болевая чувствительность на нижней части бедер, голени и стопах; можно воткнуть иглу в ногу, и больной вовсе не замечает этого, температурная чувствительность не изменена.

Рефлексы коленные, Ахилловы, брюшные, cremaster—нормальны. Сила рук и ног понижена. Ходить не может. Стул 6 раз в сутки, жидкий, без слизи и крови. 11/I. t^0 — $38,1$. Поноса нет. В мокроте tbc не обнаружено. 15/I. T^0 все время около

38°. Отеки уменьшаются. Мочи 3 л. 27/1. Т°. 37,5—38,4. Отеки почти исчезли, остались лишь на стопах. Расстройство чувствительности без перемен. 11/II. Т° 35,5—36,0. 12/II. Отеков нет. Вес 52 kg. Расстройства чувствительности начинают уменьшаться. Сам ходить не может. Тоны сердца глухи, пульс 40. Мочи 5 л. 1/III. Б-ой продолжает оставаться крайне истощенным. Вес 49,5. Пульс 64. Тактильная чувствительность вполне восстановилась, расстройства болевой чувствительности на голенях и стопах остаются. Мочи 3 л. 1/IV. Мочи 2 л. Пульс 48 в 1¹. Вес 49,5 kg. 5/V. Остается сильно истощенным. Тоны сердца глухи. Пульс 48. Расстройства болевой чувствительности на голенях и стопах остаются. 11/V. Отправлен, как неработоспособный, в Германию. Вес 50 kg.

3. История бол. № 4163. К—В, 23 л. Поступил 16/XII.17. Лежал раньше 9/IX. по 12/XII с диагнозом anaemia, scorbut, отеков не было. В лагере работал только 1/2 дня, затем, вследствие слабости не мог. Status. 16/XII. Питание очень плохое, очень бледный; вес 55 kg. Остатки скорбуческих пятен на голенях, тоны сердца чистые, пульс 60. Т° нормальна. Довольно резкое расстройство болевой чувствительности на груди, руках и нижней части бедер, голенях и стопах. Температурная чувствительность не понижена. Отеков нет.

В течение всего января месяца расстройство чувствительности, общая слабость держится. Отеков ни разу заметно не было. Очень интересным представлялись колебания веса тела и количества мочи у этого больного.

Табл. III.

5 янв.	вес утр. 55 kg.	вес веч. 60 kg.	Мочи 4 1/2	уд. в. 1005
11 "	" " 56 "	" " 60 "	" 4	" " 1018
12 "	" " 57 "	" " 58 "	" 4	" " 1007
13 "	" " 57 "	" " 57 "	" 5	" " 1002
14 "	" " 55 "	" " 58 "	" 4 1/2	" " 1011
15 "	" " 56 "	" " 58 "	" 4	" " 1005
16 "	" " 56 "	" " 57 "	" 4	" " 1002
17 "	" " 56 "	" " 57,5 "	" 4	" " 1010
18 "	" " 56,5 "	" " 57,5 "	" 4 1/2	" " 1010
23 "	" " 56,5 "	" " 57 "	" 4	" " 1003

Такие колебания веса, по нашим наблюдениям, вообще очень характерны для больных с отеками в связи с увеличением отечности к вечеру, если они ходили в течение дня,—но и у многих, у которых не удавалось объективно отметить

отеков, но было сильное истощение, также наблюдалось это характерное и сильное увеличение веса к вечеру.

В течение февраля питание больного начинает улучшаться, больной чувствует себя постепенно крепче. Вес увеличивается до 60,5 kg, и, что самое интересное, не обнаруживает тех резких колебаний, какие отмечены в январе. Чувствительность остается расстройной. Количество мочи 4—5 л. в сутки. Пульс 72 в 1¹. Отеков нет. 20/II.17. Расстройство чувствительности. 27/II.17. Вес 61,5. Мочи 3 л. Чувствительность почти восстановлена.

19/III.17. Б-ой выписан. Вес 61,5 kg. Расстройства чувствительности нет. Чувствует себя крепче, удовлетворительно.

Как мы видим, расстройства чувствительности оказались довольно стойкими, однако, всегда, даже в тяжелых случаях, чувствительность постепенно восстанавливалась. Обращает на себя внимание, что полиурия при расстройстве чувствительности обычно продолжала оставаться, хотя отеки и проходили, и лишь с восстановлением чувствительности пропадала окочательно и полиурия. Пока сохранялась полиурия или даже несильные расстройства чувствительности, если даже отеки вполне исчезали, и, если больной чувствовал себя вообще превосходно, как показал наш опыт, улучшение оказывалось нестойким: достаточно было 1—2 дня работы в лагере, чтобы вновь появлялись отеки, редкий пульс и другие тяжелые явления. Лишь со стойким исчезновением полиурии можно было думать о стойком улучшении состояния больного.

Интересно также отметить, хотя это наблюдение требует еще дальнейшей проверки, что с появлением в лазарете расстройства чувствительности нередко вновь увеличивалось и суточное количество мочи, которое обычно было в первые дни лежания в лазарете, а затем с исчезновением отеков уменьшалось; если же у таких больных после отеков, что бывало нередко, появлялось расстройство чувствительности, то вместе с этим второй раз повышалось и суточное количество мочи.

Помимо полиурии наши больные часто жаловались на то, что им приходится *очень часто* мочиться (поллакоурия); некоторые больные жаловались, что иногда им случалось ночью

мочиться под себя, чего раньше с ними никогда не бывало, наконец, некоторые жаловались на настоящее *недержание* мочи даже днем. Приведем, как пример, следующий случай:

История бол. № 2953. С—т, 31 г. Поступил в лазарет 5/III. 17. До плена был здоровый, крепкий работник. Уже несколько месяцев страдает отеками, последнюю неделю все время недержание мочи, сильные боли в ногах, ноги „как деревянные“. Status: 6-ой среднего роста, хорошего сложения. Питание плохое, полное отсутствие подкожного жира. Руки и ноги цианотичны. Отеков в настоящее время нет, т. к. больной перед помещением в лазарет около двух недель лежал в околке лагеря. Вес 51 kg. Резко пониженная болевая, тактильная и температурная чувствительность на голених и стопах, на всем теле также понижение всех видов чувствительности, но менее резкое. Коленные рефлексy, Ахилловы, с biceps, triceps—норма. Сила мышц конечностей понижена; ходить может только с палкой. Весь день мочится под себя; моча идет понемногу непрерывно. Границы мочевого пузыря при перкуссии не заходят за os pubis. Моча белка не содержит, прозрачна, в осадке под микроскопом ничего не найдено; суточное количество мочи около 7 литров. Стул нормальный, 1 раз в день, произвольно. Тоны сердца глухи, пульс 80. Температура 35,8°. В легких отдельные бронхиальные хрипы. 17/III. Состояние без перемен. Лежит все время в постели с мочеприемником. Мочи 5 л. в сутки. 18/III. Вес 50,5 kg. 27/III. Вес 51 kg. Мочи 5½ л. Без перемен.

1/IV. Мочи 6½ л. 5/IV. Вес 51 kg. 10/IV. Расстройства тактильной чувствительности уменьшаются, болевая и температурная на голених, стопах попрежнему резко понижена. Моча течет непрерывно; временами, можно несколько задерживать, однако без мочеприемника оставаться еще больной не может. 13/IV. Вес 50,5 kg. 22/IV. Днем под себя уже не мочится. 29/IV. Вес 54 kg. Не мочится и в течение ночи. Общее состояние значительно улучшилось; сила мышц крепче. Расстройства чувствительности на голених и стопах остаются. Больной все время в постели. Отеков все время не было. Мочи 3—4 л. в сутки. 9/V. Постепенно крепнет. Тоны сердца чисты, пульс 72. Расстройство чувствительности только на стопах. Встает. Недержание мочи прошло.

Отметим еще, что ср
датель 16 случаев не
женный, в большинст
е. Также часто набл
акнеформная сыпь
называли „аспе сасес
чувствительности много
образом, в икроножных
ейшими болями; при
наблюдать тоническ
ности, державшеес
щупь представлялась
большом усилии разогн
я. Приступы боли пр
дилось нередко приб
облегчить больного.
Такого же рода
кишечнике. Больны
е, а у некоторых
ку живота была яс
отметить, что, по сло
тиях трупов у пле
Нередко у на
был жидкий, 5—6
крови, при чем в
обнаружены возб
производилось у
отмечали мы так
которых никаки
специалистами
обнаруживалис
Интересно
ных отмечалис
отмечен легки
скорбутически
была в зимни
1917 г. почти
ваться, что о
в лазарете о
1) См. D
mechan. Heus.

Отметим еще, что среди наших больных нам пришлось наблюдать 16 случаев *herpes zoster*, резко и определенно выраженный, в большинстве случаев по проекции 6—7 межреберья. Также часто наблюдалась своеобразная фолликулярная акнеIFORMная сыпь на конечностях, которую специально называли „*acne saccaricorum Hebrae*“. Помимо расстройств чувствительности многие жаловались на *судороги*: главным образом, в икроножных мышцах, сопровождавшиеся сильнейшими болями; при этих судорогах можно было объективно наблюдать тоническое сокращение отдельных мышц конечности, державшееся по несколько минут. Мышца наощупь представлялась очень твердой, утолщенной,—даже при большом усилии разогнуть ногу в таких случаях было нельзя. Приступы боли при этом были так велики, что приходилось нередко прибегать к морфию, чтобы хоть несколько облегчить больного.

Такого же рода судорожные спазмы наблюдались и в кишечнике. Больные нередко кричали от боли в кишечнике, а у некоторых сильно исхудалых при этом сквозь стенку живота была ясно видна перистальтика кишек; следует отметить, что, по словам-патолого-анатомов немцев, при вскрытиях трупов у пленных нередко наблюдали *volvulus*.¹⁾

Нередко у наших больных бывали также поносы: стул был жидкий, 5—6 раз в день, без слизи, нередко с примесью крови, при чем в таком стуле с кровью ни разу не были обнаружены возбудители дизентерии, хотя исследование производилось у каждого больного неоднократно. Не раз отмечали мы также случаи кровохаркания у больных, у которых никаких легочных явлений при исследовании их специалистами не обнаруживалось. Гбс палочки также не обнаруживались.

Интересно, что скорбутические явления у наших больных отмечались не часто: лишь у 70 больных за все время отмечен легкий *gingivitis*, или легкие мелкие петехиальные скорбутические пятна на голених. Также редким явлением была в зимние месяцы и *hemeralopia*, но к концу апреля 1917 г. почти одновременно многие больные стали жаловаться, что они плохо видят по ночам и к 14/v. 17 оказалось в лазарете одновременно свыше 50 таких больных.

¹⁾ См. Doose. Der Einfluss B. Kriegskost auf Baucheinklemmung u. mechan. Ileus. D. m. W. 1917, № 45 и 46.

Расстройства чувствительности в тех редких случаях, когда больные попадали в лазарет сравнительно рано, в первый месяц отеков,—не наблюдались вовсе.

Растройство чувствительности в связи с голодной болезнью уже описывали и другие авторы. Напр., Maase и Zondek¹⁾ отмечают расстройство чувствительности, отсутствие сухожильных рефлексов, симптом Babinsk'ого, А. М. Гринштейн²⁾ описывает полиневриты у недоедающих жителей Москвы и т. п. Гринштейн сводит все дело к авитаминозу и рассматривает полиневриты своих больных, как аналогичные полиневритам при бери-бери. Наши случаи более сложные: особенность клинической картины (расстройство температурной чувствительности), диета, содержащая значительное количество витаминов (картофельная шелуха!), быстрое поправление в лазарете, где пища была качественно та же, что и в лагере, и лишь больше количественно, не позволяют объяснить все одним авитаминозом. Нам кажется, что здесь дело идет о глубоких изменениях самой химической структуры всех клеток, а отсюда ослабление всех их функций; вследствие недостатка белков изменяется их сродство к воде³⁾, а с этим вместе изменяется и их функциональная способность.

Если большинство явлений при голодании можно объяснить понижением функций клеток желез внутренней секреции (цианоз конечностей, антиневритные явления, редкий пульс, усилен. перистальтика кишечника, склонность к кровотечениям—симпатико-паралитич. явления, гиподисфункция надпочечника, отеки—гиподисфункция щитов. железы, полиурия—гиподисфункция гипофиза, судороги—гиподисфункция околощитов. желез), то изменение структуры нервных клеток ведет к расстройствам чувствительности всех видов и к параличам⁴⁾ в зависимости от рода клеток.

В условиях работы в плену я не имел возможности провести свои наблюдения достаточно полно, какие-либо лабораторные исследования обмена веществ были совершенно невозможны, но, видимо, описываемые мною явления в такой яркой форме наблюдаются только при тяжелых хронических формах голодания,—и я считаю, что обратить на эти явления внимание в настоящий момент для дальнейших наблюдений является весьма полезным.

¹⁾ Berl. kl. W. 1917, № 36.

²⁾ „Врач. Дело“ 1919, № 25.

³⁾ См. Fisher Отек; Leblanc. Bull. med., 1920, № 28.

⁴⁾ Maase и Zondek описывают ophtalmoplegia interna.

Из Психиатрической Клиники 1-го
Московск. Университета (дир.—проф.
П. Б. Г а н н у ш к и н).

Случай людоедства. *)

Ассистента *Е. К. Краснушкина* (Москва).

„Порожденный нуждою в пище, особенно на островах, говорит L o m b r o s o, освященный впоследствии религией, питающийся затем бешеной мстью воина и переданный по наследству уже, как отвратительная склонность к лакомству, каннибализм во всех своих проявлениях представляет из себя крайнюю ступень человеческой дикости. Он часто сопутствует убийству, принимающему тот или иной отталкивающий вид, и уничтожает всякую разницу между человеком и животным“.

Некоторые (M. de Mortillet, Schaffhausen) склонны думать, что каннибализм свойственен всем народам на известной ступени развития: на это как будто указывают легенды и сказки, существующие почти у всех народов. Легенда о Полифеме в Одиссее повторяется в сагах не только восточных народов—персов, татар, арабов, но и большинства европейских. Это—сказки норвежцев, германцев и др. народов о „пещерном человеке-людоеде“. Это—русская сказка о бабе-яге, поедающей детей. Но также как у нас каннибализм вызывает отвращение и ужас, так и народы клеймят в этих сказках людоедство, как нечеловеческую отвратительную склонность, изображая людоедов чудовищами, мало похожими на людей.

Это говорит, пожалуй, против мысли, что каннибализм был обязательным явлением на известной ступени развития человечества. Да и палеонтология не принесла пока неоспоримых доказательств этой мысли. Во всяком случае, народные сказки учат, что, как спорадическое явление, каннибализм встречался у большинства народов еще в доисторические времена.

*) Доложено в Московском Обществе невропатологов и психиатров им. проф. Кожевникова в мае 1920 года.

Что касается исторических времен, то тут он встречается у разных народов в разные времена. Геродот называет все народы, жившие на севере, людоедами. Скифы требовали от каждого молодого воина, чтоб он попил крови от первого сраженного им врага. Тит Ливий рассказывает про Ганнибала, что он учил своих солдат есть человеческое мясо, чтобы сделать их дикими и воинственными. По Iезекиилу, евреи едали детей, которых приносили в жертву. Еще в 6—7 веке после Р. Хр. людоедство, вследствие неурожая, свирепствовало в Европе эпидемически. По Fiers'у, во Франции при короле Роберте в 1026 году оно царило вследствие отчаянного голода. В России поляки, осажденные в 1612 году в московском Кремле, доведены были голодом до людоедства.

В прошлом столетии каннибализм сохранялся еще у диких народов, особенно у дикарей океанических островов. Отец короля Соломоновых островов Niuriki съел не менее 1000 людей. На Сандвичевых островах каннибализм настолько был развит, что серьезно угрожал росту населения. Тогда жертвоприношение людей было разрешено только королю, который имеет право съесть глаз жертвы. Имя королевы Romare-Aimata обозначает „я ем глаз“. Самые страшные каннибалы, поедающие людей, как лакомство—жители островов Фиджи: вместе с тем они слывут как духовно одаренные люди. Желание поесть человеческого мяса часто составляет у них единственную причину войны; и враг берется ими в плен только для того, чтобы откормить его и съесть. Если война не дает достаточно жертв, говорит Wilks, „то последние покупаются, и человеческая жизнь так мало ценится, что за нее платят не больше кашалотового зуба“. Племя Batt'ов на Суматре практикует съедание преступников.

Бразильские индейцы, живущие в местности, бедной животными, за которыми легко охотиться, женили военнопленных на своих сестрах и дочерях, чтоб получить от этих браков детей, откормить и затем съесть.

Негры торговали человеческим мясом, продавали труп за слоновый зуб.

Bowker описал в Южной Африке в стране Безутов (Basutos) пещеры людоедов. Пол этих пещер был засыпан обглоданными человеческими костями. Базуты устраивали

настоящую охоту за людьми. Когда с ними начали в этом отношении конкурировать львы, то базуты рыли ямы, в которые сажали, как приманку, детей. Некоторые из монгольских племен, якуты и тунгузы, из религиозного суеверия с'едают детское место своих жен-родильниц.

Если одни рассказы о людоедстве вызывают в нас содрагание и отвращение, то отношение дикарей к каннибализму совсем иное. Raedl описывает случай, когда „западно-африканский негр, умирая далеко от родины, горько плакал о том, что его тело будет с'едено червями, а не послужит пищей его друзьям и близким“.

Однако, в XIX веке отдельные случаи людоедства встречаются и у европейцев. Schaffhausen приводит два случая каннибализма в 1866 и 1867 году при кораблекрушении. В одном случае это были английские, а в другом—русские матросы, вынужденные, вследствие голода, с'есть своего товарища. Правда, один из трех оставшихся в живых русских матросов, не смотря на голод, не был в состоянии принять участие в страшной трапезе и от ужаса и отчаяния бросился в море, и погиб.

Крафт-Эббинг описывает антропофагию, часто сопровождающую садистические акты.

Наконец, описаны случаи людоедства, основанные на суеверном убеждении, что кровь или определенная часть тела человека может избавить от болезни. Wutke рассказывает про одного швейцарца-убийцу, совершившего в конце XIX столетия убийство с целью напиться крови убитого, чтобы исцелиться от падучей. А Töwenstimm рассказывает про русского крестьянина, который в 1891 году убил девушку и с'ел ее сердце, думая таким путем излечиться от паралича. К этой же категории относится и случай Casper'a: идиот изгрыз своего двухлетнего племянника и ел его мясо, полагая, что, поевши человеческого мяса, он вырастет.

Уже из этого беглого обзора каннибализма ясны, мне кажется, те причины, которые играют роль в происхождении его.

1. Голод—это, повидимому, наиболее частая причина каннибализма для всех народов и во все времена.

2. У некоторых дикарей причиной людоедства служит месть: каннибальский акт венчает победу дикаря над его врагом. В военной песне могикан поется: „Дайте нам напиться крови и поесть мяса наших врагов“.

3. Людоедство, как лакомство, объясняет то упорство, с которым оно держится у некоторых дикарей, напр., фиджиан. Ювенал утверждает, что „кто хоть раз попробовал человеческого мяса, для того не будет ничего вкуснее его, и будто бы оно напоминает вкусом свинину“.

4. Религиозные и суеверные основания каннибализма встречаются во все времена и у всех народов. И католическая гостия, думает Lombroso вместе с Waitz'ом и Vogt'ом, представляет из себя бессознательное символическое выражение религиозного каннибализма древних и диких времен. Наконец, каннибализм встречается, как выражение психической ненормальности человека.

В половине декабря 1919 года я познакомился в Таганской тюрьме с людоедом XX-го столетия, Дмитрием Павловичем Белюсевым, доставленным в Москву из гор. Режицы, Витебской губернии.

Вот его дело:

„Именем Российской Социалистической Федеративной Советской Республики и Правительства Латвии Революционный Трибунал Режицкого уезда (в составе: председателя тов. Мундау, временных членов т. Оборенко и Юрьевича в присутствии секретаря, А. Намнек), 15 августа 1919 года разобрал дело № 118 по обвинению несовершеннолетнего Дмитрия Белюсева, происходящего из граждан дер. Ковали, Ленинской вол., Реж. у. обвиняемого в *убийстве и с'едении* гр. дер. Шнитники той же волости, Ивана Петрова Трепалкина.

Принимая во внимание, что *факт убийства и людоедства гр. Трепалкина гражданами Белюсевыми вполне установлен и других поводов к убийству, кроме личных побуждений самих братьев Белюсовых, не обнаружено*,— (все правила следствия и допроса вполне соблюдены, также резолюция комиссии по разбору малолетних преступников окончательно раз'ясняет преступное дело), поэтому постановил:

Приговорить гражданина Дмитрия Белюсева к принудительным бессрочным работам. Но в долгие годы его наказания и, по его исправлении, применить к нему амнистию, если таковая будет предусмотрена властью.

Председатель (Мундау)

Вр. члены (А. Оборенко и А. Юрьевич)

Секретарь (А. Намнек)

Младший брат Дмитрия, Терентий Белюсев, второй участник кошмарной каннибальской трапезы, приговорен Режицкой комиссией по судопроизводству малолетних—несовершеннолетних преступников „к заключению в колонию для малолетних и несовершеннолетних до достижения им совершеннолетия, т. е. 18-летнего возраста, под особо строгим надзором“.

По отношению же к Дмитрию, как инициатору и главному исполнителю преступления, не смотря на его 16-летний возраст, комиссия сочла „подлежащую ее компетенции меру наказания воспитательного характера недостаточной“, а потому постановила передать его дело в Режицкий Революционный Трибунал, приговор которого я привел выше.

Таков апофеоз этого небывалого дела, а вот та обстановка, в которой оно совершалось.

В белорусской деревушке Шнитники, Режицкого уезда, Витебской губ., в поле на отлете от остальной деревни в бобыльской хате проживала вдова Рипинья Белюсева, 43-х лет, с двумя сыновьями, Терентием, 14 лет, и Дмитрием, 16 лет. Семья Белюсовых — старообрядческая. Из посемейного списка видно, что отец Белюсовых умер 40 лет, оставив семью из 5 человек детей. Дмитрию было тогда 6 лет, Терентию—4 года. Мать первые годы после смерти отца, по словам Дмитрия, уезжала на заработок в Петроград, оставляя детей на старшую дочь, которой тогда было 16 лет. К 1919 году трое старших—Матрена, 26 лет, Евстигней, 24 лет, и Ирина, 18 лет, не жили с матерью: Матрена служила прислугой в Двинске, Евстигней—призван в армию, Ирина—в Петрограде на заводе.

Жили Белюсемы в большой бедности. 21 апреля 1919 года мать Белюсева уехала в Двинск со старшей дочерью за деньгами, так как к этому времени, как она показала на суде, не было „ни-

каких средств к пропитанию". В тот же день вечером соседский мальчик 11 лет, Ваня Трепалкин пришел к оставшимся вдвоем в доме Дмитрию и Терентию в гости. По свидетельству отца Трепалкина, Терентий будто бы уже накануне приглашал Ваню к себе в гости. Да и согласно первоначальным показаниям Терентия, дело было надумано заранее. Позднее как Терентий, так и Дмитрий утверждали, что мысль об убийстве пришла им в голову тут же в присутствии Вани. Инициативу замысла дела братья все время следствия и суда сваливали друг на друга. Когда Ваня стоял у печки, Дмитрий схватил полено и ударил им в висок Трепалкина, а затем складным ножом перерезал ему горло. Терентий при этом держал Трепалкина за руку. После этого они вместе с Терентием вынесли труп в сени и там Дмитрий разрубил его топором на части; Терентий светил ему лучиной. Тут же были вынуты печень, сердце и легкие. В этот же вечер Белюсевы сварили в „щите (в печи) руку убитого и ели ее. Варили и ели на другой день печень, сердце, легкое и грудинку". В тот же вечер, как убили Трепалкина, Белюсевы вымыли в хате пол, запачканный кровью убитого, тряпки, которыми мыли, бросили под пол. На другой день к ним заходил отец Трепалкина, искал сына; Белюсевы сказали, что Ваня ушел к тетке. После этого они спрятали остатки трупа в лесу, пальто и сапоги убитого — в болото, а остальную одежду сожгли. На третий день отец мальчика вновь пришел, но на этот раз не один, а с несколькими односельчанами. Тут при обыске нашли под полом окровавленные тряпки. Вначале Белюсевы не сознавались, были отправлены в Ямполь в милицию, где их, по свидетельству Дмитрия, били плетками, и они впервые сознались в убийстве и людоедстве.

На первом допросе Терентий запутал в дело своего дядю Ефима Лизунова, будто бы обещавшего им, Белюсевым, за убийство Трепалкина всяких продуктов и подавшего мысль о том, что человеческое мясо можно есть, что оно „так же вкусно, как баранина".

Но уже вскоре по дороге из Ямполь в Режицу он сознался, что все это им выдуманно, и что они вовсе и не виделись перед убийством с Лизуновым, как это он вначале утверждал. Позднее на следствии при комиссии по разбору дел малолет-

них преступников Дмитрий мотивировал преступление исключительно голодом: дома в то время ничего с'естного, кроме ячменной каши, не было, было голодно, убили, чтоб наварить мяса и есть. Между тем, по свидетельству самой матери убийц и одного из понятых, участвовавших в обследовании места преступления, у них было и „молоко и сырые продукты в количестве, достаточном для пропитания в течение трех дней“. Через несколько дней при обследовании места преступления остатки трупа Трепалкина были найдены, частью около дома Белюсовых, при чем в соседней с домом канаве были обнаружены три обглоданные кости руки, а, частью— $\frac{3}{4}$ версты от дома, в лесу.“ „Не обнаружено—гласит протокол: из частей тела: от правой ноги нет икры вместе с костью, от левой оказался один след, нет обеих рук, шеи, легких, печени и сердца. Опрошенные при обыске убийцы заявили, что все найденные части тела они сварили и с'ели“.

Все свидетели, крестьяне из дер. Шнитники и Ковали, показали на суде в один голос, что оба Белюсовы—мальчишки испорченные и давно занимались кражами, а мать убитого Трепалкина даже утверждала, что они занимались воровством не по нужде, а по склонности. Наконец, и мать самих Белюсовых заявила на суде, что сыновья ее—„избалованы, склонны к кражам, что она не могла с ними ничего поделаться, и что был случай, когда из опасения, чтобы они чего-либо с ней не сделали, она спрятала под подушку топор и ножи“.

Врачебная экспертиза, состоявшая из школьного врача и врача отдела здравоохранения, дала такое заключение: „На основании осмотра и опроса детей преступников мы приходим к заключению, что старший Дмитрий к моменту преступления имел не менее 16 лет, а младший Терентий—не менее 11 лет. Они не представляют никаких признаков физического вырождения, а совершенное отсутствие нормального чувства нравственности приходится объяснять влиянием современных политических и гражданских условий жизни и отсутствием здорового семейного и школьного влияния“.

Такой рисуется картина преступления на основании материалов в деле, а вот как рассказывает об этом главное действующее лицо события, Дмитрий Павлович Белюсов, и вот каков он сам:

Дмитрий Павлович Белюсов поступил в Психиатрическую клинику 17-го января 1920 года. Ему 16 лет, происходит он из крестьянской старообрядческой семьи Витебской губ., Режицкого уезда, Ленинской (по старому Разумыськой) вол. Он грамотен, но плохо, так как, хотя и ходил в сельскую школу две зимы, но выучился не многому—учиться было трудно, по его словам, „не было памяти“. Объективного анамнеза нет, все скудные сведения о его семье и о его собственном прошлом получены от него самого.

Отец, по профессии каменщик, каждое лето уезжал в Петроград на заработки, умер, когда Мите было 5 лет. Мать 42-х лет страдает припадками, по всей вероятности, истерического характера, т. к. они возникают по внешним поводам и описываются Митей следующим образом: „Слезы на глазах закрутятся и завалится“ или „все млеет, бац о землю и валяется, потом отлежится другой раз час, а то полчаса“. Всего детей у нее пять человек: 1. Старшая сестра 23-х лет „добрая“ служит в Двинске прислугой (няней), 2. Брат 20 лет, в школе учился плохо; пьет и, повидимому, невысокой морали: „подставил себе года будто 24“ для того, чтобы не служить, 3. Сестра, 17-тилетняя девушка, служила на заводе в Петрограде, говорят „гулящая“, 4. Дмитрий—наш пациент, 5. Терентий, 14 лет, в школе манкировал занятиями, предпочитал „лязгаться по льду“. По характеру „сердитый“, „упрямый“, „непослушный“.

Дмитрий помнит себя лет с пяти (?). С десяти лет зарабатывает: сначала был пастухом, пас у крестьянина из соседней деревни двух коров, „пас и путаных“. Два последних года начал работать сельскую работу, нанимался в работники; зимой зарабатывал колкой дров и т. д. Собственной земли у Белюсовых мало. В 1918 году засеяли только „нуру“ (меру) картофеля и капусту. „На зиму не хватило“, „ели всю зиму один суп из картошки“.

Он и брат Терентий много шалили, дрались между собой, мать их била, а потом „жалела“.

Дневник. Первое время своего пребывания в клинике не отдает себе ясного отчета о месте, где находится, и об окружающих лицах. Знает, что больница. На вопрос, почему столько врачей ходит, по подсказке соседа-больного отвечает: „ко-

миссия". Жалуется на скуку: „Скучно потому, что голодно“. Проводит молчаливо дни, не проявляя ни к чему и ни к кому интереса; сидит с книжкой в руках в зале дневного пребывания больных, но ни о заглавии, ни о содержании книги ничего не может сказать. Читает по складам. Не знает ни имен врачей, ни соседей больных. Постепенно, однако, под влиянием опросов, узнает название места, имена врачей и больных.

В феврале, в связи с ухудшением питания в клинике, приходит в возбужденное состояние. По-прежнему, ни к чему интереса, но большой интерес к еде: первый узнает о появлении обеда или ужина в отделении. Под влиянием голода становится мрачным и совершает ряд краж. Так, однажды забрался в буфетную; когда туда вошли, то что-то шарил, при виде вошедших делал попытку удавиться на скрученном бинте, а потом полез прятаться под стол. У соседа больного украден сахар. Подозрение падает на Митю. Через некоторое время застигнут в новой краже—в краже хлеба в комнате у служителя, тут же при нем был найден скрученный бинт. В совершенных кражах не раскаивается, говорит, что только немного „отщипнул“ хлеба. Особенно грустен по воскресеньям, когда родственники приносят передачу другим больным. Однажды, плакал при напоминании о матери. Написал матери письмо, наполненное поклонами и просьбами о сухарях. С поступлением в клинику нового, также слабоумного больного, получающего большую передачу, которой он охотно делится с Митей, у Мити проходит мрачное настроение и прекращаются попытки к кражам. В дальнейшем, в апреле ему разрешается ходить на кухню за пищей для больных, там его подкармливают, и тогда он совершенно успокаивается. Книжек давно уже не берет в руки. Помогает служителям в несложной работе по отделению.

St. praes. При систематическом обследовании его психической сферы обнаруживается довольно глубокая степень отсталости. Речь мало развитая, детская, страдающая аграмматизмами и акатафазией. Дефекты касаются всех сфер интеллекта, но в особенности образования высших представлений и способности суждения. Приведу только примеры из всего чрезвычайно характерного и большого обследования его психической личности.

С неуверенностью называет возраст своих родных, определяет возраст матери „39 лет, 42-ой“, прочесть время по часам не умеет, хотя знает часы и минуты, узнает на часах секундную стрелку. Говорит, что секунда меньше минуты; на вопрос же, сколько секунд в минуте, отвечает: „одна“, „сажень маленько выше человека“, „аршин небольшой“, „вершок меньше“ (правильно показывает размеры их рукой), „в сажени три аршина, в аршине вершков четыре“. В дикие животные у него попадает и осел. Кроме Москвы, называет следующие города: „Петроград, Рига, Сибирь“, „на юге холодно“, „на севере жарко“ и т. п. Определяет смысл революции так: „царя скидывали“, теперь идет война „с панами“, чтоб землю у них отобрать. Командует армией Ленин, он — „царь“. Знает веры — латышскую, немецкую и русскую. Кроме молитвы: „Господи Иисусе Христе Боже наш, помилуй нас“, другой не знает. Разница между бабочкой и птицей определяется им так: „бабочка не так, как птица“, разница между доской и стеклом: „доска толще“. Фунт свинцу тяжелее фунта пуху. Вода в реке течет потому, что река длинная, в озере стоит потому, что озеро широкое и т. п. Далее, если по отношению к родителям он признает обязанность „их слушаться“, то по отношению к людям вообще, по его мнению, не существует „никаких“ обязанностей; ни разницы, ни примера для отвлеченных понятий, как-то: ненависть, зависть, скромность, набожность и т. п. он не находит. Умеет считать до 10.000, но самый простой счет совершается с ошибками; даются счетные операции только в пределах одного десятка ($17 \times 3 = 34$, $15 \times 6 = 80$, $64 + 48 = 90$, $300 + 300 = 400$, $200 + 200 =$ „не знаю“, $32 - 9 = 25$, $88 : 4 = 8$ и т. п.). Некоторые рассказы передает, совершенно не понимая их содержания. Осмыслить простые картинки (неутешное горе, проводы рекрута) не может, перечисляет предметы, нарисованные на них.

Исследование, по Binet и Simon, устанавливает, что степень его интеллектуального развития не превышает развития девятилетнего ребенка.

С физической стороны следует отметить ряд дегенеративных стигм и особенности в строении черепа и лица. Череп и лицо асимметричны: правая теменная область больше выдается, чем левая; правая половина лица больше левой. Затылок

плоский. Углы нижней челюсти резко выступают, видны даже при осмотре больного сзади. Гипербрахичефалия, $\text{index cranii} = 0,91$. Антропометрическое исследование, кроме гипербрахичефалии, ничего чрезвычайного не открывает, а устанавливает у него черты, типичные для белоруса; лучше всего это видно из сопоставления в приводимой сводке черт физического строения нашего пациента с чертами, типичными, согласно Здроевскому и Ивановскому, для белоруссов:

Табл. I.

Белюсев.	Белоруссы.
1. Глаза голубовато-серые.	1. Голубоглазые (вообще серые).
2. Волосы светлорусые.	2. Волосы светлые.
3. Рост для его возраста 150—средний.	3. Рост выше среднего.
4. $\text{Index cranii} = 91$.	4. Суббрахичефалия с наклонностью к брахичефалии.
ГИПЕРБРАХИЦЕФАЛ.	5. Низкоголовая народность.
5. Высотный указатель головы 74.	
ОРТОЦЕФАЛ.	
Физиономический показатель уха—53,2.	
СРЕДНЕЕ УХО.	
6. Мочки приращенные.	6. По преимуществу, узкие уши с приращенными мочками.
7. Длина лица—173—средняя.	7. Средняя длина лица с наклонностью к большим размерам.
8. Лицевой указатель—77,4. Мезопрония.	8. Среднеличие, с наклонностью к широколицости.
9. Длина ноги 50,65—средняя	9. Средненогое, с наклонностью к длинноногости.
10. Длина руки—45,3—длиннорукий.	10. Длиннорукость.

Наконец, самое характерное и выявляющее всю личность Белюсева, это его рассказ о совершенном преступлении. Однако, Белюсев не способен на связный рассказ; и потому приводимый рассказ представляет ряд ответов Белюсева на последовательные вопросы, большинство которых мною опущено. Каждое слово приходится из него

вытягивать. Выражение лица все время разговора Белюсева сохраняет обычную тупость, временами только делается раздраженным, злым при настойчивости некоторых вопросов.

„Мать уехала в Двинск к дочке за хлебом, остались я с братом Терентием дома. Уехала на три дня, а пробыла 3 недели. Пропуск не давали скоро обратно. Было хлеба, картошечки всего на три дня, своей (картошечки)—вся кончивши. Дело было в марте перед Пасхой. Ходили просить к соседям. Не стали давать, говорят—ничего. Хлеба не давали, давали двугривенный. Ходили побираться в три деревни. Пробовали ходить украсть. Крепко заперто на замках.—Почему тогда собаку не убили? „Собаку убить нельзя—собака у Тита лихая? Нет, не особенно лихая, подманить к себе нельзя. Воду покипятим, посолим, попьем теплую воду, как чай.—Так три дня. На второй день Пасхи к вечеру Титов внук, соседа мальчик, пришел, брат тихонько (в сторонке) говорит: „Давай его убьем и с’едим“. Я говорю: „давай“. Взяли полено, по голове им ударил Ваню Трепалкина, он сразу упал, не кричал, потом ножом горло перерезал, а брат руки держал. Потом отрезали руку, разрубили топором (на куски), положили в горшок, в „щиту“. Мясо кусочки солили, ели. Хлеба не ели. Мясо в роде баранины, только верхняя шкура отшибала потом. А это вынесли и с’ели,—полегли спать.

Утром как встали,—стали всего рубить на куски, чтоб спрятать его, чтоб не нашли его. Потом склали в мешок, спрятали за дрова.

Перво-на-перво на утро разрезали живот, вынули сердце, печень, легкое. Легкое и печень варили—тоже так пахло—дохлым потом. С’ели, стали книжки читать—из хаты не выходили, босы были, валены растрепались, потому на улицу не выходили—стали читать сказки, книжку „Добрые семена“ (какой рассказ читали—не помнит). Почитав, полегли спать. Тем временем утром заходила сестра Вани, спрашивала, где брат. Мы сказали „не был, пошел к тетке“.

Днем с’ели утреннего, а вечером сварили грудинку.

На утро тоже варили. В это время мать Вани заходила, говорила—к тетке не пошел, зашел к вам, пойдем к милиционерам. Мы взяли части и в лес снесли, спрятали под куст. К нам пришли со-

седи обыскивать (много народу), нашли тряпку в крови (которой вытирали пол, когда убили его). Вечером милиционеру, когда бить начали, брат сознался, сказал—это мы его убили. Били плеткой, больно было. Потом повели в тюрьму“.

— Вкусно было есть? „Не,—потом пахло“.

— Жалко было убивать? „Тогда не было жалко“.

— Почему? „Кушать хотел, было голодно“.

— А теперь жалко? „Жалко“.

— Почему? „Потому—в тюрьму посадили“.

— Почему убивать нельзя? „В тюрьме сидеть приходится“.

— Если бы позволили с'есть человека, ты бы не прочь еще раз поесть? „Не стал бы есть второй раз“.

— Почему? „Так, нельзя“—Почему нельзя? „В тюрьму сажают“.

— Когда убивали, вы знали, что нельзя убивать? „Нет, не знали“.

— Когда убивал, страшно было? „Нет“.

— Не было страшно, что покойник лежит? „Не было, не боюсь покойников“.

Рассказ в выдержанном эпическом тоне. И это так не только сегодня, но вот уже 4 слишком месяца, как я с ним знаком. Да и раньше, вскоре после преступления эта глубокая моральная тупость бросалась в глаза беседовавшим с ним врачам-экспертам, заключение которых я уже цитировал.

Он рассказывает об убийстве, о вкусе и запахе человеческого мяса, как удачно выразились эти врачи, „до ужаса просто“. В его душе ни тени раскаяния, ни капли истинной жалости к убитому ими мальчику. Ни ужаса, ни отвращения перед совершенным ими каннибальским актом. Мясо было только невкусно, „шкура отшибала потом“.

У него отсутствуют не только моральные чувствования, но и моральные представления: убивать и есть человеческое мясо нельзя, потому что за это сажают в тюрьму: ему жалко теперь Трепалкина, потому что он сидит в тюрьме. Однажды на мой вопрос, можно ли поджечь дом соседа, если он тебе причинит зло, он ответил так же характерно, как на вопросы по своему делу: „нельзя—беда будет узнать“. У него неясны представления о Боге. Он не знает,

кто такой Христос. Он никогда не молится. Не молился и раньше, так как мать, по его словам, не заставляла молиться. Из молитв он знает только одну: „Господи Иисусе Христе, Боже наш, помилуй нас“. Перевод из тюрьмы в нарядную и свободную обстановку клиники был принят им без радости, равнодушно. На первых порах он даже жаловался, что ему „скушно“. А скучно ему оказалось потому, что „голодно“. Голод—главный двигатель его психики. Он целые часы просиживал в клинике без всякого занятия. Дружил обыкновенно с слабоумными больными, с которыми вряд ли у него клеилась какая-нибудь беседа. Первые дни пребывания в клинике он держал книгу в руках, не зная о ее заглавии и, конечно, ничего не знал о ее содержании. Теперь уже заброшено и это занятие. Ни к чему никакого интереса и полное отсутствие какой-либо инициативы. Зато он оживает при появлении пищи в отделении. Он первый в отделении узнавал, что пища прибыла. Теперь он оживился—он ходит за пищей на кухню и получает за это прибавки. Раз два он плакал, жалуясь на скуку по матери. Но при подробном расспросе выяснилось, что главная причина горя в том, что он видит, как другие больные получают прикорм от своих родных, и что его мать, конечно, принесла бы ему чего-нибудь поесть. Коротенькое письмо к матери (одно за 4 месяца) наполнено просьбами о высылке ему сухарей. Голод, действительно, переносится им плохо. В клинике раз два, когда питание было похуже, он крал продукты у служителя и соседа-больного. Тут была проявлена инициатива и ловкость. В одной краже нельзя было накрыть его. На другой, краже хлеба у служителя, он был накрыт, но при этом он вил веревку, на которой будто бы собирался повеситься. Это была голодная тоска. Она закончилась с появлением в клинике слабоумного больного, нового друга нашего пациента. Новый друг делился с ним обильными гостинцами от родных. Других сильных двигателей в его психике пока нет. Половой инстинкт, не смотря на достаточную физическую зрелость Белюсева, еще не просыпался у него.

Я не буду долго останавливаться на анализе его интеллектуальных способностей. Уже из короткой демонстрации ясно, о чем тут может идти речь. Поэтому намечу только наиболее яркие дефекты его интеллекта.

Первые дни своего пребывания в клинике он не знал, где он находится, что за люди кругом. Но после нескольких наводящих бесед он был уже довольно точно ориентирован в месте и лицах. Это объясняется его пассивностью и медленностью течения интеллектуальных процессов. Насколько медленно туго текут его мысли, хорошо иллюстрирует ответ, по Binet: вместо 60 (100) слов, которые называют нормальные дети в 3 минуты, он произносит всего 30. Еще ярче это сказывается в ассоциативном эксперименте. Срочная скорость ответа—4—5 секунд. Характерны по своей скудности и сами ответы: по большей части, это или пояснения, или измененная грамматическая форма слова раздражителя.

Да и откуда ему черпать разнообразие ассоциаций, когда основной фонд его психики беден! Еще простых представлений порядочно, хотя и тут есть пробелы, но уже более сложные представления сплошь и рядом неясны, а абстрактные почти совсем отсутствуют. Так, запас практических знаний у него недурен, хотя иногда он дает несообразные ответы. Он знает, например, что такое аршин, что такое вершок, правильно показывает рукой их размеры, и тут же утверждает, что в аршине 4 вершка. Ему неизвестен точно возраст его близких. А возраст своей матери в первый опрос он определил так: матери 39 лет, 46-й год—это не смотря на то, что он умеет считать до 10.000. Он знает, что раньше был царь, что звали его Николай Александрович и вместе с тем называет его Николай 5-й, революцию он определяет так: это царя скидывали, а теперь Россией правит царь Ленин, он же командует войсками. Он не различает столь ходовых слов, как буржуй и пролетарий—для него и те, и другие являются помещиками. „Налоги собирают с домов и берут их себе“. Не смотря на то, что он две зимы ходил в школу и умеет хотя и плохо, почти по складам читать и так же плохо писать, школьные знания в особенно печальном состоянии. Слова „юг и север“ ему хорошо знакомы, но вот какое содержание он в них вкладывает: юг—это там, где холодно, север—это там, где тепло. Среди больших городов России оказывается Сибирь. Осел падает у него в дикие животные. Новый Год бывает в декабре. Он знает названия всех месяцев, называет их в правильном порядке, но зима у него занимает два месяца—

март и декабрь, да и вообще всех месяцев разместить по временам года он не может, остается много лишних, наконец, в совсем печальном состоянии в его голове абстрактные понятия, они, как я уже говорил, почти совсем отсутствуют. Нечего и говорить, что он не может ни определить их, ни привести примера, иллюстрирующего ходовые отвлеченные понятия, как ненависть, зависть, благодарность, ложь и т. д. Но даже и конкретные примеры этих понятий, по большей части, недоступны ему.

Образованию сложных представлений мешает ему, главным образом, неспособность к самой простой абстракции. Вопросы о разнице даже конкретных предметов решаются им неудовлетворительно: разница между стеклом и доской им определялась так: „доска толще, стекло тоньше“; между рукой и ногой: „рука меньше, нога больше“ и т. п. Еще хуже дело обстоит с самым простым обобщением конкретных предметов: перечисленные однородные предметы он называет просто именем последнего. Напр., капуста, каша, мясо, суп—он называет суп; малина, вишня, смородина, земляника—земляника.

Наконец, ярче всего сказывается дефектность его интеллекта во всех процессах суждения, ему ни разу не удалось понять смысл самой несложной картинки: он каждый раз ограничивался только перечислением нарисованных предметов, совершенно не связывая их в одно целое. Как он считает я уже указал. Счетные операции ему даются только в пределах первого десятка. Выше этого счет идет с ошибками. Особенно слабо у него, как это характерно, для таких случаев, деление и вычитание.

Экспериментально-психологические исследования подтверждают клиническую характеристику Белюсева: по Binet и Simon, его интеллектуальное развитие соответствует развитию 9-летнего ребенка; метод Россолимо дает характерный для дебилика психологический профиль.

Итак, если подвести итог характеристике Дмитрия Павловича Белюсева, то вот каким он представляется. Вполне развитой физически соответственно своему возрасту 16-летний юноша, довольно типичный белорусс, с некоторыми дегенеративными чертами физического *habitus*'а, между прочим, характерными для типа преступника-убийцы, по Ломбро-

зо (гипербрахичефалический череп, плоский затылок, выдающиеся углы нижних челюстей); психика—мертвая, бедная иллюзиями, глубокая моральная тупость, пассивность, безволие, преступные наклонности, питающиеся почти исключительно инстинктом голода, истинным властелином его души, и глубоко дефектный интеллект, определяемый и клинически и экспериментально психологически, как довольно глубокая ступень *Debilitas mentis*.

Переходя к оценке и толкованию самого преступления, я хотел бы отметить некоторую пристрастность всего дела: на свидетельских показаниях лежит печать влияния следственной власти, а, с другой стороны, сами свидетели, может быть, слишком эмотивно отнеслись к совершенному Белюсевым преступлению. На влияние власти указывает очень характерный побочный инцидент, имевший место во время расследования дела: 30 апреля был допрошен, по распоряжению начальника милиции, кузнец Петр Кононов с фольварка Сосновка по поводу его выражения, что „люди стали людей есть“. А что родители убитого и односельчане были озлоблены против Белюсовых, это вполне понятно. Злобой дышат все показания. Вот этим-то, мне кажется, и объясняется, что причины убийства и людоедства остаются в деле неясными, и, в конце концов, правда, пожалуй, „кроме личных убеждений Белюсовых“, как выразился Режицкий Трибунал, других оснований для совершения преступления не было. Дмитрий же изображает дело иначе: причиной убийства и людоедства был голод, и это он утверждает не только теперь, но и тогда, когда все это было еще свежо в его душе. Вместе с тем он упорно подчеркивает первенство Терентия в замысле убийства и каннибализма.

Удостовериться в этом последнем можно было бы, познакомившись с Терентием. Постараюсь познакомить в двух словах с ним, по крайней мере, по тем данным, которые имеются о нем в деле, и по тем сведениям, которые дает о нем Дмитрий.

Физически Терентий, повидимому, отстал в развитии, т. к. Режицкие врачи-эксперты определили возраст его меньше, чем ему на самом деле было тогда: они дали ему 11 лет, а было ему тогда—14. Морально, по определению тех же врачей, он так же туп, как и его брат; о преступле-

нии он говорил так же спокойно, как и последний. К во-
ровству он проявлял, по показаниям свидетелей, одинаковую
с Дмитрием склонность. По утверждению Дмитрия, он злой
и упрямый. Заставить его сделать что-нибудь против воли
мать не могла ни лаской, ни битьем. Он так же, как и
Дмитрий, учился две зимы и больше не захотел, но
приобрел, не смотря на всю неохоту к учению, пови-
димому, больше Дмитрия. Об этом свидетельствуют его
подписи в деле. Он пишет бойчее и грамотнее Дмит-
рия. А показания его на допросах прямо указывают на
большую живость его интеллекта. Вспомним, какую исто-
рию он сплел о своем дяде Лизунове, желая оправдаться.
Дмитрий же повторял стереотипно тот рассказ, который тут
слушали. Кстати, эта стереотипность рассказа, мне кажется,
говорит в пользу его правдивости. Наконец, Дмитрий не
был в состоянии, — говорится в деле, — указать место, где были
спрятаны остатки трупа. Показывал их Терентий. Таким
образом, Терентий Белюсев представляется мне таким же
морально дефективным, как и Дмитрий, но интеллектуально
стоящим, несомненно, выше его. Вот это заставляет меня
думать, что пальму первенства в мысли о людоедстве сле-
дует отдать Терентию, а Дмитрий с его пассивностью, сла-
боумием, моральной тупостью и импульсивностью, когда
дело идет об удовлетворении его инстинкта голода, был,
действительно, главным исполнителем преступления. Конеч-
но, и Терентий не сам додумался до людоедства. О нем, как
и Дмитрий, повидимому, слышал он от некоей Степаниды,
жившей у Белюсовых года за два до преступления. Истин-
ной же причиной, вызвавшей такую мысль и повлекшей ее
осуществление, был голод. Уверен, что Белюсевы, проживав-
шие в бобыльской хате, в чужой деревне (сами они из Ко-
валей), действительно, голодали, только не три дня, а, может
быть, и целую зиму. Дмитрий рассказывает, что всю зиму
ели одну картошку, да и той не хватало. А к моменту пре-
ступления нужда была особенно велика — не даром мать
Белюсева поехала к дочери добывать денег и хлеба. „Средств
к пропитанию не было совсем“ — это ее собственные слова. А
вспомним некоторые месяцы 1918 года в Московских психи-
атрических больницах, когда больные вырывали друг у
друга пищу и устраивали побоища из-за крошек хлеба.
Белюсевы — наши пациенты: голод шепнул более активному

интеллектуально Терентию мысль о каннибализме, а импульсивный Дмитрий осуществил ее.

Можно ли объяснить, как это делают режицкие врачи-эксперты, преступление и преступность Белюсовых современными политическими и гражданскими условиями—условиями воспитания и быта самых преступников? Конечно, нет. Тут только совпадение двух факторов: социального фактора современности—с большими факторами в природе действующих лиц, людоедов Белюсовых. „Как в бурю“—говорит Ключевский про смутное время—„листья на деревьях поворачиваются изнанкой, так смутные времена в народной жизни, ломая фасады, обнаруживают задворки, и при виде их люди, привыкшие замечать лицевую сторону жизни, невольно задумываются и начинают думать, что они доселе видели далеко не все“. Это верно было для смутного времени, я думаю, верно и для современности. Революция обнажила задворки нашей жизни. По выражению П. Б. Ганнушкина „воровство—психоз революции; насколько преступность возрасла, настолько она стала обычнее и наглее“. И Белюсовы—не задворки ли нашей жизни? И в их душах болезнь прежде всего уничтожила лицевую сторону, фасад. „Процессы, лежащие в основе олигофрении“, говорит Краерелин, „поражают высшие, чисто человеческие стороны психики в гораздо большей степени, чем низшие, примитивные душевные способности,—все равно, зависит ли это от того, что первые вообще более ранимы, или от того, что болезненный процесс захватывает психику в такой момент, когда он может вызвать задержку развития их“. Белюсовы — дебилики, олигофрены, по новой терминологии Краерелин'а; они существовали всегда, а 12% олигофренов, по статистике Schlesinger'а, проявляют преступные наклонности. Идиот Casper'а, евкий мясо своего племянника и полагавший, что он от этого вырастет, жил в самые мирные времена. Белюсовы жили всегда плохо, бедно—а еще хуже стали жить теперь, хотя в деревне, мы знаем, жили теперь даже сытнее, чем раньше. А жили они так потому, что они не жизнеспособны, вследствие дефективности их психики. Время вскрыло старый дефект в жизни русской деревни—недостаток врачебной и, в особенности, психиатрической помощи. Место Белюсовых уже давно не в деревне—на воле, а в колонии для душевно-больных хроников.

Считаю своим долгом принести искреннюю благодар-
ность проф. Петру Борисовичу Ганнушкину за внима-
ние к моей работе, проф. Петру Андреевичу Минакову—
за антропологические измерения и Анне Михайловне Шу-
берт—за экспериментально-психологические исследования.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1 Schaffhausen. Ueber den Zustand der wilden Völker. Antropologische Studien 1885. Schaffhausen. Ueber Menschenfresserei und das Menschenopfer. Antropol. Studien XXIII, 1885. Энциклопедический Словарь Граната „Каннибализм“. Lombroso. L'homme criminel. 1895. Крафт-Эбинг. Половая психопатия, Schetolg Der Aberglaube im Rechtleben 1912. Вл. Сербский. Судебная психопатология 1900 г. Е. Wulffen. Psychologie des Verbrecher's. Hermann. Das moralische Fühlen und Begreifen bei imbecilen und bei kriminell Degenerierten. P. Näcke. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych 1912. В. 10. Е. Kraepelin. Psychiatrie. IV В. 1915. В. Ключевский. Курс русской истории. Часть III. 1918 А. А. Здроевский. Белоруссы Дисненского уезда, Виленской губернии. Русский Антропологический Журнал, 1905, №№ 3 и 4.

Голод и психика *).

(Предварительное сообщение).

Проф. Д. Б. Франка.

Душевная жизнь голодающих еще не была предметом подробного исследования. Западная Европа уже давно не знает голода, как народного бедствия. По меньшей мере—не знала за тот период времени, когда психиатрия стала самостоятельной научной дисциплиной. Голод же, который периодически поражает население России, Индии, Китая, Турции и пр., не привлек внимания психиатров, и наши сведения о психических расстройствах голодающего населения ограничиваются лишь некоторыми отдельными и неисчерпывающими предмет наблюдениями. Однако, предмет заслуживает величайшего интереса исследователей. В нем, на изменении психики отражается влияние двух могучих факторов, одного—физического, т. е. самого процесса голодания, разрушающего нервную ткань, и второго—психического, т. е. всех тех душевных переживаний, которые связаны с инстинктом организма к самосохранению. Кроме того, при массовом поражении населения происходят явления психической ненормальности такого рода, которые выходят далеко за пределы психиатрической казустики, а, являясь доказательствами глубокого потрясения народного организма, приобретают важность культурно-исторических фактов, которые требуют для своего понимания проникновения в глубину народной психологии.

Голод текущего 1922 года дал материал для изучения вопроса о наблюдаемом при этом состоянии психики. Я имел возможность делать наблюдения над многими сотнями голодающих. Наблюдения эти велись преимущественно в той обстановке, в которой голод их порастил,—и данный очерк является предварительным сообщением о результатах исследований. Объектами наблюдения были лица всех возрастов и разных степеней истощения, начиная от самых легких и кончая самыми тяжелыми состояниями истощения, окончившимися смертью. Среди исследованных было некото-

*) По данным обследования голодающих мест Украины.

рое число лиц и более интеллигентных и образованных, что явилось большим облегчением в процессе работы. Там, где это представлялось необходимым, была дана возможность наблюдений при условиях больничной обстановки.

Установление психопатологии голода встречает некоторое затруднение в характере лиц, подвергающихся исследованию, а также в самом процессе наблюдения. Большая часть голодающих является лицами, предрасположенными к нервным и душевным заболеваниям, будь то предрасположение прирожденное или же приобретенное; последние 8 лет, полные глубоких физических и нравственных потрясений от войн, эпидемий и др. бедствий сильно развили такое предрасположение. При этом, к числу предрасположенных мы должны причислить таких лиц, психопатическая конституция которых обыкновенно не обнаруживается при нормальных условиях, и которые; поэтому, редко не признаются как психически малоценные; конституция эта же обнаруживается при влиянии сильно действующих факторов, каковым может явиться голод. Изменение психики у лиц психопатических будет качественно и количественно разниться от таких же изменений у лиц, не предрасположенных,—и поэтому я старался свои выводы основать преимущественно на данных, полученных от лиц последней категории. Вторым фактором, затрудняющим изучение ранних стадий голодания, является невозможность длительного наблюдения голодающих, потому что с момента, как последние попадают под наблюдение врача, они перестают быть голодающими. Более продолжительное наблюдение было установлено для голодающих позднейших стадий, и также с целью изучения вопроса о стойкости тех или других психических ненормальностей, в случае прекращения голода.

Можно различать 3 стадии состояния психических реакций: стадий возбуждения, стадий угнетения и терминальный стадий. При этом, однако, не следует понимать это в том смысле, что у всех голодающих все стадии одинаково развиты, и что последние находятся в последовательном чередовании. Бывают случаи, когда возбуждение держится все время голодания, в течение многих месяцев, и смерть наступает без того, чтобы последовали стадии угнетения и разложения личности. Некоторые

черты депрессии, однако, можно заметить и тут. Иногда, наоборот, угнетение является преобладающим состоянием с самого начала. Глубокие изменения, ведущие к полному распаду психической личности, обнаруживаются только у меньшинства. Но даже при преобладании 2-й и 3-ей стадии некоторые черты возбуждения имеются на лицо. Состояние возбуждения характеризуется усилением некоторых сторон душевной жизни. Впечатления внешнего мира передаются органами чувств весьма отчетливо. Восприятия ощущений вполне ясны. Порог восприятия зрительных и слуховых и других ощущений бывает нередко понижен. Ощущения, возникающие в теле, достигают большой интенсивности. Боли в области желудка распространяются на живот, грудь, спину и достигают громадной силы. Тошнота становится мучительной. Ощущения со стороны мочевого пузыря вызывает частые позывы к мочеиспусканию (поллакурия). Возникает болезненность кожи и нервных стволов: живость кинетических ощущений может маскировать мышечную слабость. Понимание быстрое и живое. Память не представляет изменений. Представления вызываются быстро, отчетливо и без промедлений, что обнаруживается не только в разговоре, но и при опытах. Громадный интерес представляет состояние внимания. Как функция, направляющая душевные элементы к центру сознания, оно определяет как течение мысли, так и ход действий, вызывая побуждающие к действию мотивы и задерживая элементы, тормозящие действие. С другой стороны, внимание, как элемент, тесно связанный с теми переживаниями, которые мы ощущаем как чувства, находится в наиболее видимой зависимости от процессов, происходящих в нашем теле. На самом деле, уже в ранних периодах голодания замечается изменение внимания. Оно теряет свою устойчивость и делается более уклончивым. Это отражается как на процессе мышления, так и на поступках. Последовательность мышления нарушается, становится трудно сохранить нить разговора, мысли быстро переходят с одной темы на другую. Обнаруживается склонность к грезам на яву. В более поздних стадиях наблюдается расстройство ассоциации, заметна тенденция к внешним ассоциациям, иногда даже к ассоциациям по созвучию.

Настроение находится в зависимости от внутренних ощущений. Чувство голода, сильные боли вызывают раздра-

жительность и угнетенное настроение. Когда субъективные ощущения временно стихают, настроение меняется. Голодающие склонны к оптимизму. Опасность положения и грозные последствия для них существуют в интеллектуальном воззрении как нечто весьма отдаленное, и они до последней минуты жизни, даже после многомесячного голодания и при отсутствии всякой надежды на спасение, сохраняют уверенность, что помощь близка.

В стадии возбуждения голодающие деятельны и суетливы, но так же, как мышление, так и действия голодающих обнаруживают недостаток стойкости, обусловленный трудностью длительно концентрировать внимание на предмете. Этим объясняется также нередко наблюдаемое стремление менять место пребывания и склонность к бесцельным странствованиям. Сон в этом периоде часто нарушен, часты сновидения, имеющие иногда фантастический характер.

Состояние угнетения следует после более или менее длительного периода повышенной возбудимости, реже оно возникает вместе с началом голодания.

Вначале интеллектуальные функции не нарушены. Восприятие, понимание и память действуют вполне исправно. Ориентировка во времени и пространстве ясная. Внимание направлено более на внутренние переживания, вследствие чего мышление делается однообразным. Но и тут замечаются неожиданные скачки с одной темы на другую. Настроение слегка подавленное, экспансивные аффекты проявляются реже, волевые проявления мало энергичны и носят часто отрывочный характер. В более или менее скором времени наступает ряд заметных изменений. Восприятие впечатлений заметно замедленно, понимание затруднено, память представляет большие индивидуальные различия: в то время, как у одних она остается нерасстроенной до последних дней жизни, у других она обнаруживает дефекты довольно резкие. Припоминание затруднено, факты передаются неправильно или неточно, события спутываются, одни лица принимаются за других. Наблюдаются также амнезии. В связи с этим расстроена ориентировка. Мышление замедленно и затруднено, на вопросы у угнетенных голодающих часто слышен ответ, что они ничего не думают, и что в голове пустота. Ассоциации крайне ограничены и вертятся вокруг физических „я“—комплексов. При ассоциационных опытах

время реакции крайне замедлено—30—40 и больше секунд, на многие вопросы после длительной паузы испытуемый отвечает „я ничего не знаю“. Настроение, поскольку оно не обуславливается болезненными процессами внутри, индифферентно. Выразительные движения почти прекращаются, мимика отсутствует, лицо принимает окаменевшее, несколько грустное и пугливое выражение; сильно выраженные аффекты не наблюдаются, даже когда голодающим предлагают пищу,—они ее берут, не выражая никакого чувства радости. Часто я видел людей, которые стоя по несколько часов около столовых или пекарен и, ничего не получив, уходили, ничем не выражая разочарования и сожаления. На боли, которые в этом периоде достигают большой интенсивности, аффективная реакция также очень незначительна: больные слегка стонут или плачут, или же молча переносят их, принимая часто причудливые положения, чтобы умерить боль; выгибают тело, если боль ощущается в груди или спине, или сильно прижимая ноги к животу если боль в кишечнике. Анестезия чувств гораздо раньше и в большей мере касается высших чувств. Исчезает брезгливость, в пищу употребляются тошнотворные вещи, не вызывая отвращения. Индифферентное отношение к собственному положению уничтожает сочувствие к страданиям других, основанное на аналогии; исчезает связь между близкими и родными, родители и дети отдельно друг от друга выходят на поиски пищи, не обнаруживая интереса, добыли ли другие себе какое-нибудь питание, или нет, и не выражая огорчения, когда те или другие пропадают. „Я должна сделать над собою большое усилие, чтобы разделить с детьми кусок хлеба, который я для себя достала“, сказала мне одна мать, находившаяся еще в раннем периоде голодания. Не следует считать проявлением высшего чувства соблюдение в чистоте и порядке жилищ у многих голодающих. Меня поразило, что я даже в хатах людоедок наталкивался на привычную чистоту. Но подобная работа делается по инерции в силу механизмов, давно ставших автоматическими, и никакими представлениями о необходимости соблюдения порядка не сопровождается. Ответы, которые я получал на мои вопросы по этому поводу, не оставляли в этом сомнения. Внимание у голодающих, находящихся в состоянии угнетения позднего периода, определяется процессами внутри тела и соответ-

ственно ограничения аффективности объем его сильно ограничен, интенсивность его не велика. Упомянутое состояние отсутствия мыслей объясняется слабостью внимания, не дающего руководства мыслям. Подобные состояния могут заканчиваться внезапно появившимся сильным физическим ощущением, напр., чувством голода, привлекающим к себе всю силу внимания. Этим и бывшею перед тем *мыслительною пустотою* создается временно разобщенность между комплексами физической личности и высшими комплексами духовной личности, служащими в нормальной жизни тормозящими элементами для стремлений физического „я“. Поэтому все, попадающее в это время в поле внимания, ставится в отношение к этому физическому „я“ и может быть использовано для его целей, если нет других препятствий. Подобные механизмы играли роль в некоторых случаях людоедства.

Соответственно состоянию аффективности и внимания, сфера волевой деятельности крайне сужена. Больные избегают лишних движений, чему еще способствует большая физическая слабость,—даже на поиски питания они поднимаются с трудом. Милостыни они не просят не только потому, что они считают это бесполезным, этого мало: но, не имея привычки, они не в состоянии подняться до нужной для этого инициативы. Большую часть времени проводят они лежа; бывает, что, упавши где-нибудь, остаются лежать на том же месте, не будучи в состоянии совершить достаточное напряжение воли, чтобы подняться. Как исключительное явление, я наблюдал изредка внезапные волевые импульсы, появившиеся стремительно, вследствие внутренних причин.

Сон в этом периоде очень хорош. Больные спят много и, как они говорят, хорошо. Против последнего, однако, говорит множество снов, которые почти у всех имеются. Возможно, что и состояние грез принимаются за сон, вследствие большой физической слабости. Содержание снов очень стереотипно и преимущественно вертится вокруг вопроса о пище.

У многих голодающих в этом периоде возникают также обманы органов чувств, главным образом, зрительные, гораздо реже—слуховые, иногда кинетические; вначале они часто имеют характер гипнагогических. К ним прибавляются делириозные состояния, сперва кратковременные, после которых больные просыпаются с полным сознанием, но посте-

пенно растет затемнение сознания, и больные переходят в терминальный стадий голода. Последний продолжается от нескольких часов до нескольких дней и больше. Самый длительный срок этого состояния, мною виденный, составлял двенадцать суток. Состояние это всегда кончается смертью. Мне не удалось видеть ни одного случая выздоровления, не смотря на весьма энергичные меры, принятые в иных случаях. Сознание в этих случаях бывает глубоко затемнено, вначале больные еще иногда на короткое время просыпаются, но без полного понимания положения. Сопор все углубляется, больные лежат неподвижно, стонут, что-то бормочут или производят какие-то слабые движения руками, ногами и туловищем. На обращения не реагируют, в других случаях они беспокойны, бросаются в постели, кричат, произносят безсвязные слова, или требуют хлеба. Но последнее не есть выражение желания, а привычное речевое движение, производимое автоматически.



Психоз истощения у голодающей.

На поданный хлеб они не обращают внимания, а вложенный им в руки выпускают, и только в случае, если, сознание менее затемнено, они его подносят ко рту, но не производят жевательных и глотательных движений и часто умирают с комочком хлеба во рту. Генетически такого же характера, как

эти состояния, но прогностически лучше, представляются состояния спутанности, наблюдаемые в более ранних периодах голода, когда истощение еще не достигло крайних размеров. Они представляют собою настоящие картины аменции с массовыми слуховыми или зрительными галлюцинациями, большим двигательным беспокойством и спутанным бредом. В общем, эти состояния редки; я видел всего семь случаев, из которых один, в котором имелись хороший уход и питание, окончился выздоровлением—после пятинедельной болезни.



Психическая ненормальность от голодания с явлениями Корсаковского симптомокомплекса.

Другие душевно-больные, пораженные голодом, также погибают быстро на свободе. Заслуживает интереса, тот факт, что в двух случаях dementia praecox я мог констатировать заметное улучшение психического состояния в первом периоде голода.

Я уже упомянул о расстройстве памяти и ориентировки у некоторых больных, у которых еще имелись полиневритические симптомы. Эти явления усиливаются до картины симптомокомплекса Корсакова. У двух других больных сравнительно не пожилых (39 и 42 лет), кроме расстройств памяти и ориентировки, обнаружилась крайняя бедность идей, склонность к возвращению к одним и тем же мыслям, конфабуляции с крайне упрощенным содержанием и параноидные представления стереотипной формы, так что можно было говорить о картине преждевременного старческого слабоумия.

Этот краткий обзор психопатологии голода показывает, что наблюдаемые изменения психики касаются не столько интеллектуальной сферы, сколько области чувств и связанных с ними функций внимания и воли. В то время как первые страдают очень мало и часто до самой смерти остаются без изменений, последние с начала голода оказываются нарушенными, и нарушения эти иногда достигают очень сильных размеров. Но эти движения души регулируют все наши действия.

В нормальной жизни во всех частях нашего тела постоянно возникает масса процессов возбуждения, которые препровождаются в мозг, и когда они делаются осознанными, то определяются нами как чувствования. Эти процессы возбуждения, находящиеся между собою во взаимодействии поощрения и торможения мы обозначаем, как систему телесных чувств; в психической жизни они вместе с принадлежащими им представлениями и понятиями олицетворяют физическое „я“. Эта система чувств—самая старая и наиболее тесно связанная с деятельностью тела. К этой первой системе присоединяется вторая, возникавшая постепенно по мере развития человечества, благодаря влиянию на него среды. Вторая система вступила в связь с первой при помощи органов чувств и нервной системы. Она состоит из новых видов процессов возбуждения и, комбинируясь с нею и присоединяясь к первой, составляет новые системы поощрений и торможений.

Те чувства, которые возникли при помощи центрального органа, мы обозначаем как чувства духовной личности. Им соответствуют в сознании определенные понятия. Из этих чувств наиболее сложными являются те, которые возникли благодаря сожителю людей, и мы их называем высшими и связываем с ними понятия морали, права и пр. Соединение обеих систем в обычной жизни настолько тесное, что они не могут быть изолированы друг от друга, но вторая система, как возникшая позже и связанная с первой не непосредственно, обладает гораздо меньшей сопротивляемостью, при чем, чем выше эти чувства, т. е. чем позже они приобретены, тем их сопротивляемость меньше.

Обыкновенно обе системы работают в здоровом организме автоматически и делаются сознаваемыми только при особых условиях, при чем последняя, как возникшая при по-

мощи психики,—гораздо чаще, чем первая. Легкое ощущение гармоничности их работы дает нам чувство свободы.

Процесс, обуславливающий осознанность явлений, мы называем вниманием. Для возникновения его громадное значение имеют чувства. Смена объектов в поле сознания, ничем, видимо, не обуславливаемая, и сопровождающие эту смену живые ощущения со стороны нашего тела создают иллюзию, что мы направляем внимание произвольно. Еще более ясно выступает такое чувство, когда дело идет о целесообразных движениях нашей произвольной мускулатуры, происходящих под влиянием внимания, т. е. сознательных. Мы тогда говорим о волевых действиях. Таким волевым действиям часто предшествуют процессы, обозначающие колебание возбудительных тенденций. Бывает, что в минуту, когда энергия, направленная для производства движения, должна вступить в силу, другой раздражитель вызывает появление свободной энергии в другом месте, которое парализует действие первой, и движение не возникает. Такой процесс мы называем торможением; раздражителями являются обыкновенно возбудительные процессы, связанные с комплексом психической личности. Процесс направления энергии и торможение его может повторяться, пока, наконец, не преодолеет одна из сил, и движение тогда возникнет или окончательно заглухнет. Так как эти процессы происходят в сознании и связаны с представлениями и понятиями, объединенными в мысли, то происходит смена мыслей, известная нам как игра мотивов.

Все описанные явления суть ничто иное, как возбудительные процессы, связанные с жизнедеятельностью организма, и являются последствиями тех огромных оборотов энергии, которые происходят внутри нашего тела. Целесообразность их действий они приобрели в течение длительного процесса развития. Как последствия жизнедеятельности организма, они, конечно, находятся в зависимости от питания его, и каждое изменение питания клетки должно отразиться на них,—они же суть ничто иное, как психические процессы, если смотреть на них с точки зрения субъективного воззрения. Такое нарушение питания у отдельных лиц мы имеем и при нормальных условиях народной жизни. Наследственные причины—сифилис, алкоголь, инфекции, физические и нравственные потрясения—произво-

дят нарушение питания организма, которое сказывается, между прочим, и в изменении тех возбуждательных процессов, которые мы рассмотрели, как физические выражения важных душевных движений, напр., чувства, внимания, воли и пр. Таких лиц мы называем психопатами; характерно, что отличительным признаком их психической конституции является не столько интеллектуальная сфера, сколько слабость и неуравновешенность эмоциональной жизни. Благодаря этому у них пропадает гармоничность переживаний, и их действия не являются выражением воли, последовательной, стремящейся к достижению сознанной цели, а последствием случайных настроений и внезапно появившихся желаний, сила которых не находится в соответствии с обстоятельствами, вызывающими желание. Поэтому, эти лица дают такой большой контингент в ряды преступников, а их преступления часто отличаются столь же нелепостью мотивировки, сколь жестокостью выполнения.

Продолжительное голодание, как мы видели, поражает те механизмы душевной жизни, которые имеют непосредственное отношение к производству волевых действий,—и психические расстройства голодающих, мало выразительные для не специалистов, могли бы остаться в сфере интереса психиатров, если бы они не дали нам ключ к пониманию тех разрушительных действий против гражданской и общественной жизни, которыми голод 1922 г. был так богат. Бегство из семьи и бродяжничество, подкидывание детей, самоубийства и бесконечное число преступлений, совершенных в периоде этого голода указывают на то расстройство, которое внесло в жизнь народа психика голодающих. Нет возможности точно определить числа преступлений, совершенных во время голода этого года. По данным, которые мне удалось собрать, я могу определить число их приблизительно в 400—700 процентов против прежних лет, в том числе громадную преступность несовершеннолетних. Но не столько число совершенных преступных действий, сколько форма и жестокость совершения их дают характер голоду нынешнего года. Сорок четыре случая убийств и тяжелых увечий, в том числе 19 совершенных малолетними, семнадцать случаев са-мосудов, 26 случаев людоедства и семь случаев торговли человеческим мясом, с которыми мне удалось познакомиться, отчасти на лицах, отчасти по имеющемуся материалу и

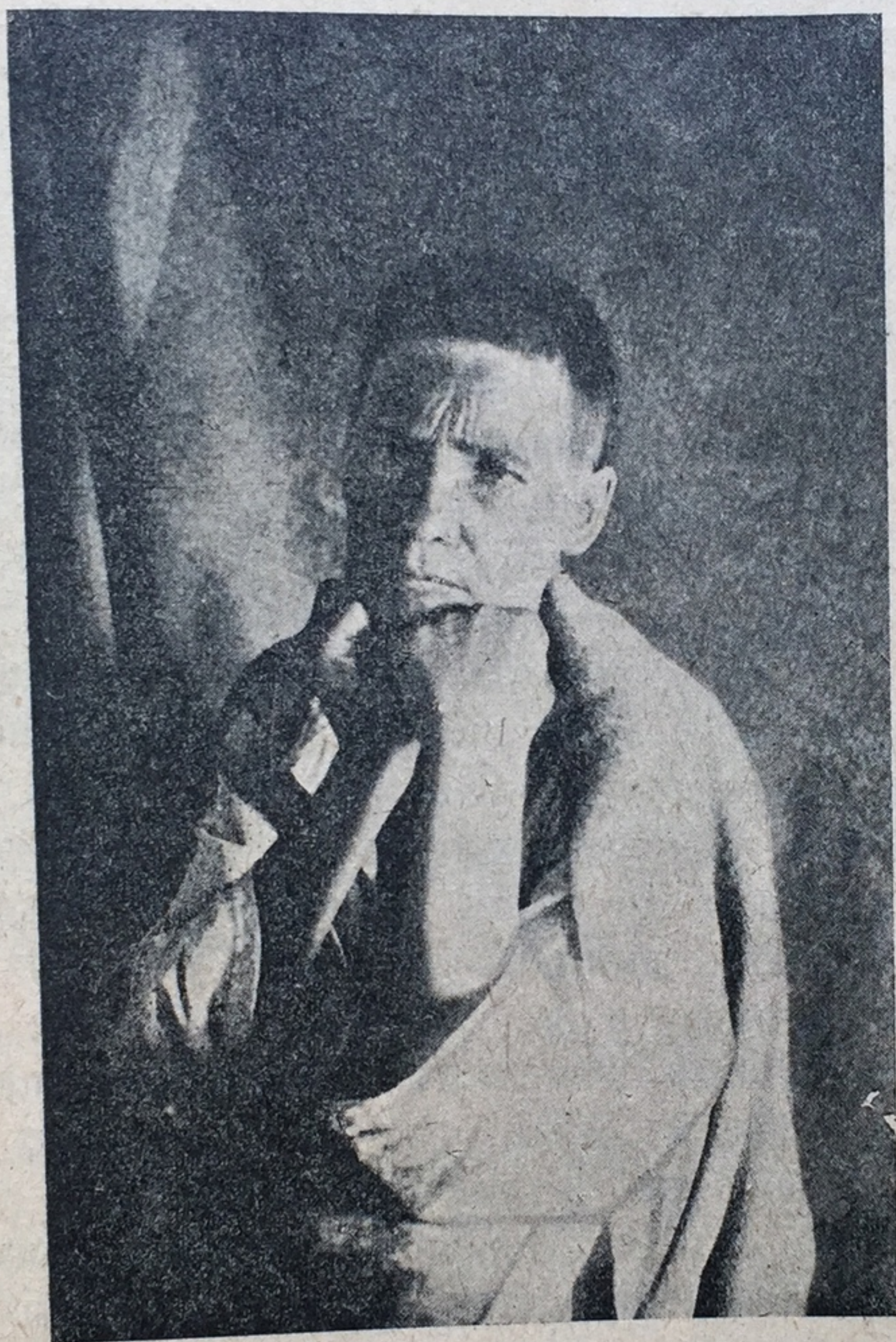
показаниям очевидцев, дали возможность установить некоторые особенности преступности голодающего населения.



Людоедка, не обнаруживавшая до голода признаков психопатии, и убитая ею дочь.

Число тяжелых преступлений, конечно, несравненно больше, но то, что придает особый характер этой преступности, это не столько ее размеры, сколько особые обстоятельства, при которых они совершались: их недостаточная мотивированность, их жестокость и часто бесцельность. Факты убийства детей на месте преступления из-за кражи предметов питания далеко не единичны; аналогией к ним является безпримерная жестокость некоторых самосудов, предававших истреблению лиц за мелкое воровство. К этому прибавляется сильное нарастание преступности малолетних и некоторые особые виды преступлений, как, напр., людоедство; эти факты указывают на такое сильное состояние нравственного и соответственно ему интеллектуального одичания, за которое один голод не может быть ответственен. Людоедство, напр., и торговля человеческим мясом почти совершенно не наблюдались в периоды народного голодания уже более трехсот лет, не смотря на то, что такие голодовки бывали много раз, и размеры их часто не уступали голоду ны-

нешняго года. Из исследованных мною преступных лиц около третьей части составляли особы, у которых нельзя было обнаружить особых признаков принадлежности их к дегенеративным типам. Очевидно, существовали специальные условия, придававшие преступности во время голода этого года свой тяжелый характер.



Людоедка — кататоничка.

Эти условия мы должны искать в том разрушительном действии, которые произвели на народную психику и его правосознание, события последних восьми лет. Сознание правомочности и служащие основанием этого сознания эмоции вообще не могли быть особенно крепки у населения, которое еще шестьдесят лет назад состояло из крепостных, т. е. из объектов купли и продажи, привыкших смотреть на себя, как на вещь, которою можно распоряжаться по произволу. Правовые условия, в которых народу пришлось жить

и после освобождения, также не были таковыми, чтобы могли интуитивно или интеллектуально укрепить его правосознание. С этими шаткими понятиями права личности на существование население массами отправлялось на войну, где впечатления от сотен тысяч и миллионов убитых и искалеченных снова должны были утвердить в его психике сознание малоценности человеческой жизни. Последующие события, революция, гражданская война, распространившие свои ужасы преимущественно в тех местах, где в нынешнем году свирепствовал голод, бандитизм, наконец, бесчисленные эпидемии, потребовавшие колоссальное количество жертв, делали смерть столь частым явлением, что она совершенно потеряла свой ужас. И, наконец, настал голод, который начал косить людей, голод, который сдавил душевные движения в рамки узкой эгоцентрической плоскости и не оставил в душе места для ощущения страданий другого. Смерть, потерявшая свой ужас, потеряла и свою святость. Я видел людей, у которых смерть похищала товарища, когда они ели; они спокойно продолжали еду, да еще отталкивали труп ногою. Мне известны факты, когда люди из более культурных слоев общества, бросали своих умирающих детей на произвол судьбы, и сами уходили по своим делам, когда люди из тех же слоев общества, выкидывали трупы умерших близких и родных на улицу и не заботились больше о судьбе их. При нормальных условиях смерть не прекращает сразу эмоциональной связи, существовавшей у переживающих по отношению к покойнику. В начале она только интеллектуально отделяет умершего от любивших его людей, всякое же мысленное отношение к нему вызывает еще долго те же движения чувств, как и при жизни. Поэтому и удаление трупа из среды близких ему обставляется ими с такою любовью и вниманием. Длительный же голод разрушает эти эмоции, и даже для близких родных труп есть ничто иное, как вещь. Поэтому, не удивительно, что труп, как вещь приобретает для иных голодающих значение чего-то годного к продолжению собственной жизни. Но малоценность человеческой жизни в их глазах способна выдвинуть вперед момент, когда человек станет вещью, годною для использования в целях продолжения собственной жизни с минуты наступления смерти на более или менее близкое вре-

мя, пре-
видится
просы н
детей; ф
шением
требуют
ние пере

Антропофа-
свою мать,

Но так
форму впол-
жалась в фо-
ших все бол-
механизм ко-
матерей тела
ных лишь д-
то тем легче
жим лицам,
жих тел не
для обмена
та логическа
убийству с
это обле-
торой оказа

мя, предшествовавшее ей, если только такая смерть предвидится. „Ведь, все равно умерли бы“—объявляли на мои вопросы некоторые людоедки, объясняя этим убийство своих детей; факт убийства является, поэтому, логическим завершением вновь создавшихся условий, в силу которых факторы, требующие перехода в действие, т. е. эмоции, и внимание переменили свое содержание и направление.



Антропофаг Зайцев, убивший и с'евший шесть человек, в том числе свою мать, и его сестра, принимавшая участие в поедании убитых.

Но такая логическая связь только у некоторых получила форму вполне осознанной мысли, для большинства она выражалась в форме насильственных представлений, приобретающих все большую силу, или же в форме импульсивных актов, механизм которых я выше изобразил. Если для собственных матерей тела их детей приобретали значение предметов, годных лишь для целей продолжения их собственной жизни, то тем легче процесс этот совершался по отношению к чужим лицам, а отсюда лишь один шаг до использования чужих тел не столько для личного питания ими же, сколько для обмена (при помощи знаков) на другие предметы. Вот та логическая связь явлений, ведущая от людоедства к убийству с целью промысла человеческого мясом. Ремесло это облегчалось тишиной и изолированностью, в которой оказались жилища в голодающих местах, а также

концентрированием внимания голодающих на собственных нуждах, благодаря которому пропажи отдельных членов семьи проходили без особых волнений со стороны оставшихся. Некоторые промышленники человеческим мясом проходили через стадии людоедства, большинство исследованных мною представляли собою дегенеративные типы; некоторые были профессиональными преступниками. Заслуживает интереса тот факт, что людоедством занимались, главным образом, женщины. Во всех исследованных мною случаях убийством и поеданием собственных детей занимались только женщины, мужчины-людоеды питались мясом исключительно посторонних лиц. В торговле человеческим мясом принимали одинаковое участие как мужчины, так и женщины.



Группа торговцев человеческим мясом.

Насколько глубока анестезия высших чувств у матерей-людоедок, доказывает тот факт, что у некоторых из них еще через несколько месяцев после совершения людоедства, во время которого они поправились и приобрели прежнюю жизнедеятельность, анестезия эта сохранилась. На словах мать выражала сожаление о совершенном преступлении и о смерти ребенка, но по всему поведению видно было, что сожаление это только словесное—ни выражениями аффек-

та, ни обращением внимания на горе они не обнаруживали истинного страдания. Вообще, изменения психики от голодания обнаруживают тенденцию стать длительными. Еще прошло слишком мало времени, чтобы возможно было судить об этом в окончательной форме, но мне пришлось видеть лиц, которые после 2—3-месячного тяжелого голодания, доведшего их до высокой степени истощения, попали в благоприятные условия и вполне восстановили свои физические силы. Я через полгода мог у них констатировать некоторые незначительные признаки психических изменений, как-то: легкие расстройства памяти, бедность и задержку ассоциаций, затрудненную подвижность внимания и слабость эмоциональных реакций.

Может интересовать вопрос, насколько психическое влияние играло роль в действиях голодающих. Психическое влияние, несомненно, оказывало действие в поступках малолетних, собиравшихся иногда целыми шайками для совершения преступлений, а также в процессах самосудов. Но как в тех, так и в других голод имел лишь второстепенное значение. При людоедстве влияние это почти не играло роли. Так, только одна женщина объяснила мне, что мысль убить и съесть своего ребенка пришла ей, когда она услышала, что и в других местах это делается. Другие людоедки на мои вопросы энергично протестовали против подобного взгляда. Косвенно же людоедство играло роль психического фактора, сильно повышая нервность населения; у некоторых психопатических личностей наблюдались иллюзии, галлюцинации и бредовые идеи, в которых изображались сцены ловли и похищения детей с целью поедания. В других случаях картины голода оказали влияние на механизм происхождения насильственных мыслей и насильственных действий.

Отравление суррогатным хлебом из лебеды.

Участкового врача *А. Р. Михно* (Запорожье).

(С 1 табл.).

Начиная с осени 1921 г. и кончая июнем 1922 г. население Покровского мед. участка (Покровская и Екатериновская вол., Гуляй-Польского у., Запорожской губ.), как и вся Запорожская губ., пережило то кошмарное, поистине трагическое, никогда небывалое в данной местности время голода, которое по его тяжести и серьезности можно справедливо назвать „мором“.

Восходящая волна голодающих началась чуть ли не с августа м-ца 1921 г. и кончилась июнем 1922 г.

Люди, боясь голодной смерти, начали делать заготовки на зиму всяких суррогатов в виде курая, половы, качанов и стеблей кукурузы, листьев деревьев (груши, яблони, вишни и пр.), и все эти суррогаты толклись, мололись, примешивались к муке и употреблялись в пищу.

Из населения моего участка (около 25.000 чел.) было действительно голодающих к 1-му июня 1922 г. около 17.000 чел.

Вначале, когда люди, предчувствуя наступление голода, видя результаты урожая на степи, старались каким-нибудь способом воздержаться от уплаты продналога,—примесь к хлебу незначительного количества суррогатов не производила в организме человека резких изменений, выражаясь только в некотором нарушении функций пищеварительного тракта, упадке питания, уменьшении подкожно-жирового слоя, изменении цвета окраски кожи и видимых слизистых оболочек. Это был первый период голода.

По мере же того, как истощались запасы муки, естественно— $0/0/0$ отношение муки и примеси суррогатов менялось, т. е. муки бралось уже значительно меньше, а суррогатов добавлялось все больше и больше,—понятно, что и результаты такого питания начали сказываться резче и выражались уже в более патологических изменениях орга-

низма: появляются расстройства желудочно-кишечного тракта, а иногда даже и отравления, появляются отеки всего тела, а, особенно, лица и конечностей. Приходилось наблюдать человека еще не так давно худого, бледного, изможденного, с впалыми щеками, с заостренными чертами, теперь еле двигавшагося, с опухшими, как колоды, ногами, такими же руками и отеком лица. Это был второй период голода, когда люди питались исключительно жидкостями, настоянными на вишневых прутьях, и хлебом, с большой примесью суррогатов. Почему происходили расстройства желудочно-кишечного тракта в виде упорных запоров, геморроя, трещин заднего прохода, давления под ложечкой и др. явления, я останавливаться на этом не буду; но мне хочется сказать, что отеки, как показали опыты, есть ни что иное, как пропитывание тканей употреблявшимися в чрезмерном количестве жидкостями, вследствие плохого состояния сердца и тонуса сосудов, явившихся результатом отсутствия, главным образом, азотистых и, отчасти, углеводных питательных веществ.

Наконец,—третий период голода,—когда с наступлением весны и пробуждением природы, появились листья на деревьях, потом цветы на акации, дальше—щавель, сурепка, лебеда и пр.

Люди, употреблявшие всякие суррогаты, включительно до опилок трухлого дерева, кошек, собак, мясо павших животных и т. п., с жадностью стали набрасываться на появившуюся зелень, употреблять ее сразу, даже в сыром виде, а потом стали варить и примешивать ее к муке. Естественно, что такой способ питания голодающих не может поднять и улучшить состояние организма, так как нечем было поднять калорийность пищи, да и деструктивные изменения зашли уже так далеко, что, конечно, было бы ужасным самообманом, большим самообольщением утешать себя употреблением в пищу травы, где много непереваримой клетчатки и почти полное отсутствие питательных веществ; поэтому люди попрежнему умирали от голода; количество смертных от голода случаев не уменьшалось, а, наоборот, увеличивалось (март—114 случаев, апрель—142, май—119, за май количество умерших уменьшилось вследствие использования некоторыми выданного в пищу посевматериала).

Самое тяжелое отравление суррогатами, как мне пришлось наблюдать, это отравление после употребления хлеба с примесью листьев лебеды, каковые явления и послужили мне темой для настоящего сообщения.

Первые известия об употреблении в России в пищу лебеды относятся к 1092 г., когда неурожай случился во многих областях, а особенно в Киеве. Тогда, по словам летописца, черноризец Печерского монастыря Прохор собирал семена лебеды, приготавливал из них муку, пек хлеба и раздавал неимущим. Его примеру последовали и другие. Затем, в последующие годы неурожая и дороговизны хлеба постоянно встречались упоминания о том, что голодающее население в числе других суррогатов хлеба употребляло и лебеду. В журналах Медицинского Совета 1840—41 г.г. значится, что крестьяне Тульской губ. употребляли в пищу муку из лебеды, и что крестьяне Обоянского у., Курской губ., питались, между прочим, и хлебом из одной лебеды. В голодных хлебах крестьян Казанской губ. 1874 и 1884 г.г. содержалось более или менее значительное количество лебеды. В голодных хлебах 1891—92 г.г. во всех неурожайных местностях центральной, приволжской и восточной России лебеда играла выдающуюся роль в пище крестьянского населения. Вообще, лебеда представляет, повидимому, наиболее частый суррогат хлебных растений. Есть указание, что черемисы и чуваша всегда, отчасти, питаются лебедой, а рожь продают. Для приготовления хлеба из лебеды служат семена, которые, по очистке от кожуры, перемалываются на муку и в смеси в разных пропорциях вместе с ржаной, пшеничной, ячной и др. мукой употребляются для выпечки хлеба. Хлеб приготавливался в зависимости от процентного содержания настоящей муки: если добавлялась половина и не меньше четвертой части настоящей муки, хлеб приготавливался на закваске; если же настоящей муки входило меньше 25%,—делались простые лепешки. Согласно исследованиям Попова в 1891 г. в лаборатории Эрисмана, лебедяной хлеб, выпеченный в форме карава из 75% лебеды и 25% ржаной муки,—серовато-черного цвета, напоминал ком земли или вернее торфа. Верхняя буровато-коричневая корка карава легко отставала от мякиша. Мякиш при разрезывании ножом крошился и рассыпался, на ощупь казался влажным, имел про-

тивный горьковатый, травянистый и как бы царапающий вкус и притом отвратительный болотный запах. Химический состав хлеба из лебеды под-
лежит колебаниям в зависимости от пропорцио-
нального отношения ингредиентов, взятых для
приготовления. Светлый хлеб содержит 40—50%
воды. Анализы, произведенные над сухим хлебом,
дали следующие результаты:

Таблица I.

СОСТАВ	Хлеб из $\frac{1}{3}$ ржан. отруб. и $\frac{2}{3}$ лебеды [Попов]	$\frac{1}{4}$ ржан. отруб. и $\frac{3}{4}$ лебеды [По-пов]	Хлеб из одной лебеды [Сульменев]	Хлеб из лебеды — по заказу [Стефановский]
Азотист. веществ.	16,72 %	15,79 %	18,65 %	18,81 %
Жиры	2,7 "	2,4 "	—	3,34 "
Клетчатки	14,65 "	12,1 "	22,34 "	20,81 "
Золы общ. кол.	6,42 "	5,18 "	—	11,99 "
„ раствор. в воде	2,06 "	1,36 "	22,83 "	7,23 "
„ нерастворим	4,36 "	3,38 "	—	4,76 "
„ раствор. в солян. к-те . .	—	—	—	—
Песка	не опр.	1,1 "	—	—

Таким образом, из таблицы видно, что лебедяной хлеб отличается от настоящего ржаного хлеба большим содержанием азотистых веществ, а, именно, огромным количеством золы и клетчатки, значительная часть которых нерастворима в воде.

Усвояемость лебедяного хлеба слишком незначительная, и опыты Попова, производившиеся во время неурожая 1891 и 92 г.г., дали неутешительные результаты, показав, что такой хлеб мало доступен нашим пищеварительным сокам, так как усвояемость азотистых веществ из $\frac{3}{4}$ лебеды и $\frac{1}{4}$ ржаной муки равняется не более 41,5%. Аналогичные результаты получил и Сульменев; при этом, чем меньше добавлялось муки к лебеде, тем еще меньше была усвояемость, так что она доходила до 29,6% (хлеб из одной лебеды). Жиры и безазотистые вещества как будто бы усваиваются лучше, но клетчатка переходила через пищеварительный тракт в совершенно неизменном виде.

Конечно, от употребления такого хлеба теряется известное равновесие организма, особенно равновесие обмена азо-

тистых веществ. Естественно,—люди бледнеют, худеют, теряют в весе, появляется головокружение, звон в ушах, стеснение под ложечкой, они делаются неспособными к труду, и уменьшается также число сердцебиений. Это последнее явление дает некоторый повод заподозрить в лебеде присутствие какого то вредного, токсического начала. Так, из опытов Попова видно, что из 6-ти крыс, питавшихся лебедеиым хлебом, пять крыс погибло. Участковые врачи неурожайных местностей 1891—92 г.г. сообщали о таких же тяжелых заболеваниях, вследствие употребления в пищу лебедеиного хлеба. Все эти явления крайне туго, вернее, совсем не поддавались медикаментозному лечению и исчезали только после прекращения употребления в пищу такого хлеба и замены его чисто ржаным.

Все вышеизложенное касается лебедеиного хлеба, приготовленного из семян лебедеи, меня же интересует в настоящем очерке хлеб, употреблявшийся населением в районе Покровского участка и приготовленный из листьев лебедеи, с незначительным добавлением муки (ржаной, пшеничной, ячной и др.). Техника приготовления такого хлеба следующая: листья лебедеи обдаются кипятком, варятся до получения однообразной массы, потом к этой массе уже без воды добавляется 10—15% муки из нее и пекутся лепешки. И, если там, при употреблении хлеба из семян лебедеи, наблюдались тяжелые заболевания, то здесь, при употреблении хлеба из листьев лебедеи, наблюдались еще более серьезные заболевания, вернее сказать, отравления.

У человека, питавшегося таким хлебом, появлялись сразу на лице незначительные отеки, потом, усиливаясь, они распространялись на верхние конечности и, главным образом, на кисть и нижнюю часть предплечья и, что особенно интересно,—сильнее на левой руке, наконец, правда, не у всех,—на нижние конечности. Появлялась боль и жжение в концевых фалангах всех пальцев руки и, особенно, под ногтями, доводившие человека в некоторых случаях до обморочного состояния; дальше, на тыльной поверхности кисти появлялись сине-багровые пятна по ходу кровеносных сосудов (было несколько случаев с такими пятнами: на лице—2, на носу—1, на ушах—2). Через 2—3 дня на месте этих пятен появлялось частичное омертвление, и тыльная поверх-

ность кисти представляла из себя значительную язву без гнойного отделяемого. Под влиянием индифферентных мазей и примочек эти язвы в течение 10—12 дней подживали при условии, если больной прекращал употреблять в пищу такой хлеб. На солнце такому больному выходить нельзя было, так как боль и жжение до того усиливались, что он должен был скорее прятаться в тень или уходить в комнату и прикладывать компрессы из холодной воды. Помимо такой картины отравления, со стороны сердца наблюдалось еще уменьшение числа сердцебиений, как выше отмечалось.

Всех зарегистрированных в амбулатории случаев было 42, смертных случаев не было, но выздоровление шло медленно.

Вся картина отравления листьями лебеды вынуждает подтвердить предположение о существовании какого-то неизвестного яда в лебеде, главным образом, влияющего на сердце—замедляя ритм, и на мелкие сосуды и капилляры. Должен оговориться, что лебеда употреблялась в пищу до цветения. Что в лебеде существует какой-то яд, подтверждается и на животных, преимущественно на коровах, которых после употребления такой лебеды „обдувало“, и были случаи падежа.

Заканчивая свое краткое сообщение, хочется высказать пожелания:

1. Чтобы все, имеющие возможность, производили лабораторные исследования как листьев, так и семян лебеды, дабы найти нам неизвестное до сих пор действующее начало.

2. Чтобы участковые врачи, особенно неурожайных местностей, были снабжены достаточным количеством литературы по исследованию суррогатных хлебов.

3. Чтобы особое внимание было обращено на постоянную организацию обеспечения населения на случай таких народных бедствий, как голод и неурожай.

М а н н а.

М. И. Ляховецкого (Донская область).

В первой половине октября 1920 года Отдел Здравоохранения 2-го Донского Округа получил от заведывавшего врачебным участком фельдшера официальное донесение о том, что на некоторых хуторах Голубинской и Трехостровянской станиц население питается так называемой манной, что эта последняя собирается на горах, где она будто бы появляется за ночь, и что в связи с таким питанием среди населения появились особые заболевания.

Я был командирован для обследования описанного явления. Свою экспедицию я выполнил в 10 суток, совершив трудный путь—больше 150 верст.—Я прибыл в хут. Найденов, Голубинской станицы, 19/х. По свидетельству опрошенных лиц, выяснилось, что на горах давно уже нет манны,—она вся была разобрана в течение нескольких дней, не то в конце июля, не то в начале августа. Прежде всего манну стали собирать найденовцы, а когда слух о ней дошел до ближайших хуторов, то в сборе манны приняли участие и жители этих последних. Манна была разбросана на горах не сплошь, а небольшими участками. Жители х. Найденова запаслись этой манной, собирая ее целыми мешками.

Собранную манну население размалывало на мельнице—получалась порошкообразная масса, напоминавшая муку того времени, но с ясно заметным зеленым оттенком; из 2^{1/2} пудов манны в кусках при ее перемолке получалось всего лишь около пуда, так сказать, манной муки, около 1^{1/2} же пудов распылялось и целиком попадало в мельничный воздух. Большей частью, эту манную муку употребляли в смеси с настоящей мукой; из одной манной муки могли с трудом выпекаться лишь тонкие пышки, толстые же пышки, а тем более хлебные караваи, даже самые маленькие, из нее совсем не выпекались; при выпечке хлеба манная мука прибавлялась в количестве ¹/₃ зажиточными семьями и в пропорции около половины—бедными хуторянами. При самом начале сбора манны был сделан невольный опыт употребления ее в чистом виде, но все вынужденные подвергнуться

такому эксперименту заболели острым гастритом (тошнота, рвота, боль в области желудка), который бесследно, повидимому, исчез с переходом на чистый хлеб без примеси.

В х. Найденове мною были осмотрены все больные, известные местным властям, при этом обращено было особое внимание на те семьи, которые всего раньше и всего больше стали употреблять в пищу означенную манну. Этот осмотр не дал, однако, тогда никаких объективных данных, которые позволяли бы те или иные найденные в хуторе заболевания поставить в связь с потреблением в пищу разбираемой здесь манны. Очевидно, кратковременное употребление манного хлеба не сопровождалось никакими явными патологическими явлениями; более или менее продолжительное его употребление (около 2-х месяцев), повидимому, способно повести лишь к анэмии и общему ослаблению организма—это несомненно; но даже очень продолжительное употребление манного хлеба не влечет за собой никаких более тяжелых и более глубоких патологических изменений в организме. Случаев отравления манным хлебом не было. О существовании описываемой здесь манны и о возможности приспособить ее для еды в качестве хлебного суррогата сохранялись в х. Найденове сказания у стариков.

Район Голубинской станицы, где, местами, и собиралась упомянутая манна, представляет сплошной ряд обширных холмов, довольно высоко поднимающихся над теми не широкими низинами, которые их разделяют; Голубинская станица если не вся, то, по крайней мере, частью своей территории, расположена на склонах нашей русской возвышенности, известной под именем Донецкого кряжа. В означенных низинах имеются древесные заросли и среди них ключи, которые дают начало и питают ручейки, извиляющиеся между упомянутыми, рядом стоящими холмами. Каждую весну эти ручейки превращаются в бурные многоводные потоки; благодаря многолетнему разрушающему действию, главным образом, внешних вод, всякий небольшой в обычное время ручеек этого района летом протекает по дну довольно большого и глубокого оврага. Хутор Найденов раскинулся у подножья таких холмов по обоим сторонам ручейка, протекающего в овраге под именем „Найденов Барак“; этот ручеек, как и все другие здешнего района, так или иначе посредственно или непосредственно впа-

дает в реку Дон. Склон и верхушки соседних с хутором Найденовым холмов оголились, частью, вследствие действия атмосферных вод, частью, вследствие ежегодной весенней разрушительной работы протекающего у их подножья вышеупомянутого ручейка в Найденовом Бараке. По указанным обстоятельствам холмы у хутора Найденова побелели от белого цвета обнажившейся горной породы, лежавшей под самым наружным покровом холмов. Обнаружившаяся белого цвета горная порода при химическом исследовании оказалась состоящей из углекислых солей; на этих-то оголенных холмах и собиралась описываемая здесь манна.

Наконец, считаю необходимым добавить, что упомянутый хутор Найденов лежит, очевидно, в полосе довольно сильных ветров, достигающих своего максимального напряжения, повидимому, именно на вышеупомянутых холмах,—чему свидетельством может служить следующий факт: когда я 19-го октября 1920 года поднялся на эти холмы с целью разыскать там манну, я попал в холодное воздушное течение такого высокого напряжения, что с большим трудом мог подвигаться вперед, идя против ветра.

Что же это за манна, какой она имеет вид и т. д.? Собиравшаяся на горах манна представляется неправильной в общем формы, с крайне неровной поверхностью; последняя представляет сплошной комплекс чередующихся между собой возвышений и углублений. Но при всей неправильной их форме нельзя не усмотреть определенного однообразия, определенной закономерности. В общем, поверхность манны напоминает таковую мозговых полушарий, с их извилинами. Вес манны, по имеющимся у меня образцам, колеблется между 0,8 и 2,5 грамма, цвет ее в сухом виде зеленовато-серый, а после продолжительного пребывания в воде (15—22 часа)—оливково-зеленый. Если разломать любую отдельность сухой манны или разрезать таковую после продолжительного ее пребывания в воде, то оказывается, что каждая часть манны внутри представляется совершенно белой, заметно струйчатого, волокнистого строения, и вся эта белая ткань, составляющая почти всю массу каждой отдельности манны, покрыта со всех сторон тонкой (в 1—2 мм.) коркой зеленого в общем цвета—коркой, резко отграничивающейся от белой внутренности отдельностей манны. Такой представляется манна невооруженному глазу.

В толще зеленоватой корки манны на некоторой глубине от поверхности, особенно с помощью лупы, ясно различаются округлые участки интенсивно зеленого цвета (на поперечном разрезе); все эти зеленые фокусы—одинаковой приблизительно величины и отделяются друг от друга небольшими бесцветными пространствами. Мною были произведены такие опыты: одна цельная отдельность манны весом—0,8 и обломок другой отдельности весом—0,9 гр. были опущены в 2 отдельных стаканчика с водой; и одна, и другая отдельности не упали на дно сосудов, а все время оставались у поверхности воды; самые верхние части отдельностей водой покрыты не были, а находились на одном с ней уровне; с опущением отдельностей манны в воду уровень последней в стаканчиках поднялся очень незначительно, не смотря на то, что отдельности были величиной с малый волошский орех, а стаканчики, в которых они находились, были небольшой емкости в 40 приблизительно кубиков; воды налито было в первый стаканчик 6, а в другой—10 куб. сантиметров. По истечении 22 часов отдельности манны были вынуты из воды; последней в первом стаканчике осталось около 5, а во втором—около 8 куб. сантиметров. Вес цельной отдельности оказался 1,45, а обломка—1,55 грамм, цельная отдельность манны, таким образом, увеличилась в весе на 81,25%, а обломок манны—на 72,2%; ткань обеих отдельностей манны стала эластичной и пружинистой. Очевидно, вода всасывалась и коркой, и изломом. В другом опыте отдельность манны была оставлена в воде несколько суток; первое время она оставалась у поверхности воды, а потом опустилась на дно стаканчика,—вес отдельности при этом увеличился вдвое—вся ткань манны стала опять резко эластичной, резко пружинистой. На основании этих опытов нельзя не отметить, что сухая манна отличается очень малым удельным весом, и что, следовательно, по крайней мере, многие из составляющих ее элементов должны быть признаны запустевшими в значительной степени.

Микроскопическое исследование отдельностей манны дало такой результат: вся белая их внутренность состоит исключительно из переплетенных между собой, бесцветных, клеточных нитей, совершенно похожих на, так называемые, грибные гифы; зеленоватая же корка отдельности манны

представляет такую же сеть бесцветных клеточных нитей (грибных гиф), только густо пронизанную на некотором расстоянии от наружной поверхности отдельностей манны зеленого цвета шнурами, состоящими почти исключительно из одних круглых, разной величины зеленых клеток, вполне похожих на одноклеточные хлорофиллоносные клетки водорослей; отдельные клетки водорослей, в свою очередь, оказались вложенными в очень тонкую сеть из таких же бесцветных клеточных нитей (гиф); правильность залегания этих зеленых шнуров водорослей выступает весьма демонстративно; пространство между этими зелеными шнурами заполнено тем же густым войлоком из грибных гиф; зеленые водорослевые клетки составляют весьма незначительную часть всей массы отдельностей манны. Микроскопическая реакция с иодом (уголь) дала положительный результат для обеих составных частей отдельностей манны: как для зеленых водорослевых клеток, так и для бесцветных клеточных нитей—грибных гиф. Таким образом, манна построена из бесцветных клеточных нитей или грибных гиф и зеленых круглых клеток водорослей. В манне мы встречаемся с сочетанием растительных организмов двоякого рода—гриба (бесцветные клеточные нити) и водоросли (круглые хлорофиллоносные клетки), т. е. с растительным организмом, относящимся к классу растений, известных под именем лишайев, или ягелей. В полном согласии с таким определением природы манны находится и доказанный мною факт присущей манне высокой гигроскопичности, что так характерно для лишайников.

Оливково-зеленоватый цвет, крайне неровная и складчатая поверхность отдельностей в связи с громадным преобладанием в слоевище грибных гиф и расположением водорослевых клеток четковидными рядами заставляют отнести манну к гетеромерным лишайникам и, в частности, к группе студенистых.

К патоген

Современ
веры: „единый
убеждением,
логией можно
микроскопу,
историческим
maidis, Spor
mesentericus,
слишком мно
цию преципи
ее дают и з
результатны
терию. Факт
лежащей в

Приня
занными. В
сущности п
блением в
кукурузы
этого можн
на основан
сударствен
мы, дерма
никами по

Лет
итальянск
исследова
ных. Сре
никогда

*) Д
и Дермато
**)

К патогенезу и динамике пеллагрозного дерматоза *).

И. С. Мильмана (Одесса).

Современное медицинское мышление, с его символом веры: „единый Бог—клетка и Вирхов—его пророк“, с его убеждением, что патологической гистологией и бактериологией можно объяснить решительно все—и то, что доступно микроскопу, и то, что ему недоступно,—нельзя не считать историческим пережитком. Усердно ищут и находят: *Bacillus maidis*, *Sporisorium maidis*, *Penicillium maidis*, *Bacillus mesentericus*, *Streptobacillus maidis*. Но культуры дают слишком много бактерий, гораздо больше, чем нужно; реакцию преципитации дают многие, т. е. почти все больные, но ее дают и здоровые, и опыты анафилаксии совершенно безрезультатны. И тем не менее, мысль упорно ищет везде бактерию. Факты же говорят об этиологии не только иной, но лежащей в совершенно иной плоскости.

Принятые учения этим самым не являются еще доказанными. Ведь, напр., даже самое основное наше знание о сущности пеллагры, а именно связь этой болезни с употреблением в пищу недозрелой, перезрелой или испорченной кукурузы далеко еще не так обосновано фактами, как этого можно было бы требовать от теоретиков, претендующих, на основании своих абстрактных построений, диктовать государственные меры против этой болезни. По крайней мере, мы, дерматологи, далеко не являемся убежденными сторонниками подобной теории.

Лет 50 назад испанское правительство, вслед за итальянским, назначило ученую пеллагрозную комиссию, исследовавшую клинический материал—около 20.000 больных. Среди них оказалось всего 32 пеллагрозных, которые никогда не ели маиса**).

*) Доложено в объединенном заседании Одесского Психиатрического и Дерматологического Общества.

**) Archiv f. Dermatol. том. I. 1869. Стр. 282.

Интересно также, что за год до войны на Всемирном Дерматологическом Конгрессе в Риме крупные авторитеты, как Rosamora, Gauchet и Ravogli, не высказывались в пользу маисовой теории. И нам также остается стать на твердую базу опыта. Опыт нам показывает, что кожа есть какой-то важный фактор в генезисе этого заболевания. Рассмотрим те кожные явления, которые можно использовать в смысле разъяснения патогенеза.

При исследовании тех больных, которые были представлены нашему вниманию, мы убедились, что болезнь эта имеет цвет и вид солнечной эритемы: это сходство настолько велико, что врачи, практикующие в пеллагрозных местностях, но незнакомые с картиной этого заболевания, заносят больных в книгу с диагнозом: солнечный ожог. Болезнь, после предварительного кратковременного эрозирования, заканчивается бурой пигментацией кожи и кератозом кожной поверхности. Больные указывают, что болезнь появляется сразу, после чего медленно эволюционирует. При наблюдении больных мы убедились, что эритема резко ограничена. Эритема локализуется симметрично на обоих тыльных сторонах конечностей. Болезнь локализуется исключительно на разгибательной поверхности. Следует отметить, что кожное заболевание появляется летом, или, вернее, в начале лета, и исчезает зимой, чтобы в следующее лето опять появиться. Могут ли эти, на первый взгляд банальные признаки экзантемы дать какие-либо указания относительно самого существа болезни? Я думаю, что могут. Обратим внимание на локализацию, симметрию, время появления и время исчезновения, на резкую границу пятна, которая проходит как раз там, где платье покрывает руки, и мы приходим к заключению, что эта болезнь получается не без участия солнца. В самом деле, дерматоз локализуется только на тех местах, которые доступны действию солнца, он показывается с появлением летнего солнца и пропадает с исчезновением его. Мы можем найти более доказательные соображения в пользу этой связи. Если пеллагра появляется только на тех местах, которые доступны воздействию солнечных лучей, то можно было бы спросить, почему она локализуется только на конечностях? Не должны были бы мы ожидать, что женщины, носящие декольте, должны иметь эту болезнь на груди? Оказывается, что нечто подобное имеет место. Как известно,

валахи Буковины носят рубахи, которые спереди открываются в виде треугольника вершиной вниз. И в этих местностях пеллагрозный дерматоз охватывает как раз открытую часть груди, имея форму треугольника, с вершиной, обращенной вниз. Напротив, у женщин, которые покрывают себя кружевами, границы дерматоза закруглены. Далее, следовало бы ожидать, что если человек ходил бы голым, то пеллагра должна была бы охватить всю поверхность тела. И, действительно, Neusser наблюдал, что дети цыган, бегающие обыкновенно голышем, заболевают генерализованной пеллагрой. Почему пеллагра бывает только на разгибательной поверхности рук? Ответ на вопрос весьма прост: именно разгибательная сторона подвергается действию солнечных лучей. Если бы нашелся такой случай, где профессия человека требовала работы руками, обращенными к свету в состоянии супинации, то мы имели бы пеллагру и на сгибательной стороне. Такой случай был описан Neusser'ом у человека, который имел обыкновение ходить заложив руки за спину: у него пеллагра была на сгибательной стороне. Мы в прошлом году демонстрировали случай пеллагры, где дерматоз был локализован на ладони. Это был нищий, который стоял на углу с простертыми руками, прося подаяния. Итак, факт локализации болезни на разгибательной стороне находит свое объяснение также в действии лучей солнца. Если зависимость дерматоза от действия солнечных лучей не подлежит сомнению, то мы должны были бы ожидать, что, если действию солнца будут подвергаться несимметрические произвольные части тела, то должно получить несимметрический дерматоз. Старые опыты Gherardini давно подтвердили такое предположение.

Однако, утверждая связь пеллагрозного дерматоза с солнцем, мы стоим лишь на почве смутного обобщения. Чтобы наши утверждения имели ценность настоящей естественно-научной гипотезы, мы обратимся к могущественному орудию научного исследования — к аналогиям, которые возьмем из области экспериментальных данных и сравнительной патологии.

Если будем кормить домашних животных гречихой, то мы обнаружим у них целый ряд патологических явлений. Животные находятся в состоянии оглушения, приобретают

шаткую походку, тело корчится в клонических и тонических судорогах, и на лице появляется эритема, сопровождающаяся сильным зудом. Интересно, что заболевают только белые животные,—темные и пятнистые от такого корма не страдают. Заболевание имеет место только тогда, когда животных держат в пространстве, освещенном солнцем. Если животных держат в темноте, то можно кормить их сколько угодно гречихой, и они остаются здоровыми. Эти обстоятельства, а именно: заболевание только при доступе света и только светлых животных—указывают, что свет является фактором, вызывающим эту болезнь. Что это так, доказывается опытом, состоящим в том, что половину коровы смазывали черной краской, и заболела та сторона, которая не была окрашена. Мы можем сказать, что для возникновения болезни от гречихи (*Buchweizenkrankheit*, или *Bagorugismus*) необходимы два условия: определенная пища и наличность солнечных лучей.

Другими словами, при этом роде пищи в организм попадает, или в нем возникает какое-то вещество, которое делает животное более чувствительным к лучам солнца, его так сказать сенсibiliзирует. Попытаемся изолировать это вещество. Будем гречиху экстрагировать спиртом. Будем называть спирт, со всеми увлеченными и растворившимися веществами, экстрактом, а то, что остается не растворенным—остатком. Поставим две серии опытов: будем, с одной стороны, кормить животных экстрактом, а других—остатком. Если болезнотворное вещество не возникает в организме, а предобразовано в гречихе, то оно может оказаться либо в экстракте, либо в остатке. Оказывается, что если кормить животных остатком, с ними ничего не происходит. Заболевают только те животные, которых кормили экстрактом. На основании результатов этих опытов мы можем сказать, что мы в фагопиризме имеем, во всяком случае, не аутоинтоксикацию, ибо вредное вещество это преформировано в растении. Мы можем пытаться определить это вещество ближе. Судя по тому, что оно растворяется в спирте, вероятно, оно принадлежит к липоидам. Действительно, химический анализ гречихи показывает, что она содержит большой процент жироподобных веществ. Итак, в гречихе находится некоторое вероятно, липоидное вещество, которое, будучи введено в организм, обуславливает какую-то повышенную реакцию на

свет. Должны ли мы понимать эту повышенную чувствительность в биологическом смысле, т. е. объяснять ее происхождение участием нервной системы желез внутренней секреции, или мы можем стать на точку зрения чисто физико-химическую и утверждать, что организм является чисто случайным обстоятельством, что процесс взаимодействия имеет место между этим веществом и светом, как таковыми, а организм является, так сказать, вторичным, привходящим условием? Очевидно, если бы удалось показать, что вещество, находящееся в гречихе, вступает во взаимодействие с лучами солнца помимо и вне организма, мы имели бы определенный ответ на этот вопрос. Как можно обнаружить, что вещество светочувствительно? Либо химическим путем, как то имеет место для фотографической пластинки, либо физическим — констатированием флуоресценции. Всем известно, что если на поверхность жидкости капнуть несколько капель керосина, то поверхность начинает играть особым голубым и голубовато-фиолетовым светом. Мы говорим тогда, что керосин флуоресцирует. Если бы химики из коры американского хинного дерева добыли некоторое вещество, но не умели бы определить его химическую структуру, они, все-таки, были бы вправе сказать, что в коре заключается какое-то флуоресцирующее вещество, — и назвать его хинином. Точно таково наше положение при определении того вещества, которое находится в гречихе. Формула его нам неизвестна, однако, все-таки, из гречихи выделено вещество, которое обладает ясно выраженными флуоресцирующими свойствами. Kofoed добыл из гречихи вещество, сильно флуоресцирующее, которое он назвал Fluorofill. Итак, механизм возникновения болезни начинает раз'ясняться: флуоресцирующие лучи солнца, действуя на живую ткань эпидермиса под влиянием флуоресцирующего вещества дают гиперэмию, воспаление и эритему. Есть ли, действительно, у нас строго обоснованные данные в пользу того, что такая комбинация не только может действовать, но и должна действовать на живую ткань? Другими словами, можем ли говорить, что такого рода действие не только вероятно, но с точки зрения научной и необходимо? Чтобы ответить на этот вопрос, мы обращаемся к данным общей биологии.

Если в среду, где плавают инфузории Paramecium, пустить каплю какого-либо флуоресцирующего вещества,

скажем, флуоресцеина, то инфузории в этой среде могут жить сравнительно долгое время. Если же пустить каплю флуоресцеина и после этого направить на среду сильный пучек света, то инфузории умирают через 12—15 минут. Комбинация—свет+флуоресцирующее вещество—оказывает убивающее действие на живой организм. Если проделать тот же опыт с мерцательным эпителием, то через несколько минут движение ресничек приостанавливается. Вредоносное действие сочетания света с флуоресцирующим веществом не ограничивается одними клетками и одноклеточными организмами,—можно производить аналогичные опыты и с высшими животными. Если мы впрыснем лягушке в ее лимфатический мешок erythrosin, подвергнем ее действию солнечных лучей и будем ее рассматривать на столике Cohnheim'a, то на другой день мы увидим тромбоз всех сосудов языка. Рааб впрыскивал эритрозин мышам и кроликам, и под влиянием лучей солнца они умирали через 2 часа. Итак, мы вправе утверждать, что если, в кровь животного попадает флуоресцирующее вещество, то кожа животного обнаруживает сильную чувствительность к лучам солнца. Мы можем присоединить известные наблюдения из нашей дерматологической практики. Существует болезнь, которую дерматологи называют—„Hydroa vacciniforme“,—она появляется летом, исчезает зимой, локализуется исключительно на частях, подвергающихся действию солнечных лучей, одним словом, болезнь, патогенез которой многим напоминает фагопиризм. Оказывается, что, если исследовать такого больного, то найдем в его моче гематопорфирин—вещество безусловно флуоресцирующее. Мы имели в прошлом году возможность видеть такого пациента, в моче которого был доказан гематопорфирин.

Как же себе представить механизм действия флуоресцирующего вещества? Тут возможны два предположения. Либо флуоресцирующее вещество видоизменяет и усиливает действие солнечных лучей, благодаря чему на живую ткань действует более сильная лучистая энергия, либо лучи солнца действуют на флуоресцирующее вещество, превращая его из относительно безразличного субстрата в состав для организма вредный. Возьмем первую возможность: флуоресцирующее вещество, не как химическое вещество, а как

физический агент действует на лучистую энергию. Это чисто физическое предположение, вполне возможно—ибо какое мы бы ни взяли флуоресцирующее вещество—будет ли это эозин, флуоресцеин, пиоцианин и др.,—результаты будут одни и те же. Как известно, флуоресцирующее вещество превращает, грубо говоря, волны большой длины в волны меньшей длины. В согласии с современной физикой мы должны себе представить так. Большие волны, как шквал, проби-
вают себе путь, не смотря на препятствия, представляемые отдельными молекулами или их группами, благодаря чему они вызывают колебания и вращения самых молекул *in toto*. Так как вибрация молекул есть ничто иное, как тепло, то большие волны имеют эффект термический. Малые волны не могут приводить в вибрацию всю молекулу, а вызывают сотрясение внутри молекулы, а так как всякие пертурбации внутри молекул ведут к химическим изменениям, то лучи малой волны—фиолетовые и ультрафиолетовые—обнаружи-
вают, главным образом, химический эффект. Если флуорес-
цирующее вещество превращает волны большой величины в малые, то оно является своего рода трансформатором, преобразующим энергию термическую в химическую. Но раз лучи становятся химически действующими, то уже не только флуоресцирующее вещество действует на лучи, но в известном смысле и лучи действуют на это вещество. Мы из первого предположения пришли ко второму. Какое же пред-
положение принять? Вернее всего будет, если скажем, что не лучи действуют на флуоресцирующее вещество, или вещество на лучи, но что мы имеем дело со своеобразным взаимодействием между веществом и энергией света. Для современной физики, которая вовсе не раз-
деляет эти два понятия резкой гранью и которая считает, что энергия может перейти в материю и материя в энергию, такого рода представление вовсе не парадоксально, а вполне приемлемо. Мы имеем как бы реакцию двойного замеще-
ния—типа: $a + b = a' + b'$; с одной стороны, лучи длинные превра-
щаются в лучи короткие, с другой стороны, флуоресцирую-
щее вещество меняет свой состав. В общем, весь процесс, по аналогии с химической реакцией, имеет вид $L + F = l + F'$, где L —означает длинные волны, F —флуоресцирующее неизменен-
ное вещество, l —короткие волны и F' —изменившееся в со-
ставе флуоресцирующее вещество. Действительно, Tarre i-

ner и Jodblauer, которым принадлежат основные работы по теории фотодинамического эффекта, исследовали флуоресцирующее вещество до и после действия солнца и находили, что под влиянием солнечных лучей образуется целый род кислот, т. е. F превращается в F'. С другой стороны, исследования Hausser'a показали, что вредными являются не красные лучи, а лучи, с длиной волны в 300 мм., т. е. те, которые находятся как раз на границе видимой и невидимой части спектра. Само собой разумеется, что для того, чтобы взаимодействие L+F имело место, необходимо, чтобы лучи проникли в определенную глубину поверхности и там поглощались, ибо, вообще, нам известно, что химическое действие имеет место только там, где происходит поглощение. Когда лучи солнца падают на поверхность тела, то часть лучей отражается, часть поглощается поверхностными слоями кожи, а часть проходит через кожу. Оставляя в стороне первую часть, которая для нас сейчас не имеет важного значения, остановимся на последних двух. Очевидно, эти два слагаемые находятся в таком отношении, что чем больше будут поглощаться они в поверхностных слоях, тем меньше колебаний проникнут вглубь. Очевидно, если возьмем просвечивающую кожу, то она будет отличаться от темной именно тем, что первая пропустила световую энергию на определенную глубину, а вторая—поглотит все лучи. Поэтому, два животных—одно с белой кожей, другое—с черной, должны различно относиться к лучам солнца, и в то время, как черное—в пигменте своей кожи будет иметь предохранительный поглощающий аппарат, белое—будет, в некоторой степени, лишено этого защитительного средства. Теперь становится ясным, почему белые животные заболевают фотопиризмом в то время, как черные остаются не пораженными. Мы можем сказать больше: благодаря тому или иному цвету кожи, животные обнаруживают при данной растительной пище большую или меньшую устойчивость; цвет кожи является для нас не случайным казуистическим обстоятельством, а вырастает в факт первостепенной важности, имеющий крупное биологическое значение в смысле сохранения вида. Можно было бы привести факты из общей биологии, которые подтверждают такой вывод. Дарвин рассказывает, что в Виргинии свиньи питаются особым корнем растения *Lachnanthes tinctoria*. Это растение называется так потому, что

оно содержит особое красящее флуоресцирующее вещество, которое при приеме внутрь окрашивает кости в красный цвет. Оказывается, что выживают только черные свиньи. Он указывает, что в Tarentino вообще не бывает белого скота, а водятся только породы черного. В Аргентине существует запрещение ввоза коров с белым выменем. Приходят на мысль те хитроумные операции, которые проделывал патриарх Яков, когда служил у Лавана, операции, которые приводили к тому, что весь скот рождался пятнистым; или начало книги Амоса, где слово „пастух“ и „пятнать“ оказывается одного корня.

Таковы те соображения, которые нам дают сравнительная биология и экспериментальная патология. Они сводятся к тому, что под влиянием световых лучей у животных, получающих в пищу исключительно гречиху, и при том только у белых животных, появляется заболевание с нервными и кожными явлениями. Это заболевание объясняется взаимодействием лучистой энергии и некоторого флуоресцирующего вещества, заключенного в гречихе, и обнаруживающего путем взаимодействия с лучистой энергией какое то вредное действие на организм.

Возвращаемся к вопросу о пеллагре. Мы не можем отрицать, что между пеллагрой и фагопиризмом имеется поразительное сходство. И то, и другое заболевание возникает в результате употребления однообразной пищи, и то, и другое заболевание поражает только те части, которые доступны действию солнца, и то и другое поражает кожу, давая эритему лица и конечностей. Имеем ли мы тут только внешнее сходство симптомов, или оно идет еще глубже, касаясь самого механизма болезни? Ответить на этот вопрос может только эксперимент. Raubischek поставил серию опытов. Он кормил крыс: одних только маисом, другим к пище прибавлял кусочки сыра и мяса. Крысы были белые и черные. Одних крыс он держал в темноте, других — подвергал действию солнца. Если мы обозначим белый цвет крысы через—Б, а черный через— \bar{B} (не белый), освещение лучами солнца через—С, а пребывание в темноте через— \bar{C} , кормление исключительно маисом через—М, а кормление пищей, где к маису прибавляется еще приправа, через— \bar{M} , то, вообще говоря, мыслимы различные комбинации опытов. Мы рассмотрим четыре комбинации:

1. $B + M + \bar{C}$
2. $\bar{B} + M + C$
3. $B + \bar{M} + C$
4. $B + M + C$

Первая комбинация. Белые крысы получали только маис в темноте. Такие крысы не должны были заболеть, ибо не было действия солнца.

Вторая комбинация. Черные крысы питались исключительно маисом и подвергались действию света. Такие крысы должны быть здоровы, потому что их кожа не поглощает лучей.

Третья комбинация. Белые крысы получали маис с приправой и подвергались действию солнца. Эти крысы по аналогии с опытами фагопиризма не должны были заболеть.

Четвертая комбинация. Белые крысы получали один маис и подвергались действию солнца. Только такие крысы должны были заболеть.

Опыты подтверждают эти ожидания. Заболевали крысы только 4-ой категории. У них появлялись: шатающаяся походка, судороги, гиперемия уха, выпадение волос. Стоило только к пище заболевших крыс прибавить что-либо к маису, как животное быстро начинало оправляться. Или стоило перевести животное в темноту, и оно опять начинало поправляться. Из этих опытов следует вывод, что для возникновения пеллагроподобных явлений у крыс важен не состав пищи—не испорченность маиса, а его однородный состав, и что болезнь наступает при условии доступа солнечных лучей. Эти опыты, которые повторялись и другими учеными (Horbacewsky, Umplis), по своей методике и результатам напоминают выше приведенные опыты над фагопиризмом. Можно аналогию с фагопиризмом продолжить и дальше. Что за вещество находится в маисе, которое, попавши в организм, сенсibiliзирует его в смысле фотодинамическом? Можно ли добыть это вещество? Аналогично прежним опытам нужно приготовить экстракт из маисовой муки, и одну серию животных кормить экстрактом, другую—остатком. В указанных опытах результат всегда был таков, что пеллагроподобными явлениями заболевали только те крысы, которых кормили экстрактом. Итак, весьма

возможно, что то вещество, которое играет патологическую роль, растворяется в спирте—оно липоид. Ничего неожиданного в этом явлении нет. Из всех злаков маис есть растительная пища, наиболее богатая жироподобными веществами (35%).

Итак, клинические наблюдения и экспериментальные данные приводят нас к интересному выводу. Животные и люди заболевают пеллагрой под влиянием взаимодействия некоторого липоидного вещества маиса с лучами солнца. Очевидно, между этим липоидным веществом, быть может, липохромом и светом происходит взаимодействие. Чтобы это доказать, мы должны по аналогии с фагопиризмом найти флуоресцирующее вещество маиса. Современные исследователи такое флуоресцирующее вещество нашли в кукурузе. Как известно, существует два вида маиса—белый и желтый. Будем производить опыты над кроликами, кормя их желтым и белым маисом. Оказывается, что результаты опытов получаются не одинаковые. Крысы, питавшиеся белым маисом, заболевают так же, как и те, кто питался желтым, с одним только отличием:—у первых нет кожных явлений. Какой вывод можно из этого сделать, как не тот, что только красящее вещество может нам дать объяснение кожных явлений. Все же остальные явления, как: исхудание, судороги, вообще нервные явления и т. д.—должны быть объяснены каким-либо иным фактором. Что же это за фактор? Очевидно, если животное питается исключительно одной пищей и заболевает, то мыслимы две возможности: либо оно получает нечто вредное, либо не получает чего-либо необходимого. Первая возможность исключается, ибо стоит к маису прибавить еще каких-либо белков, и животное начинает поправляться. Остается второе: в пище чего-то не достает. Исследования старых авторов показали, что для питания организма необходимы: белки, углеводы и жиры. Дальнейшие исследования показали, что жиры можно заменить углеводами, белки—жирами, при чем замещение это происходит согласно калорийной ценности каждого из этих веществ. Однако, совершенно заместить белки другими видами пищи невозможно, взрослый человек должен получать, по крайней мере, 100 грамм белка. Если мы припомним, что в мясе в среднем имеется 20% белка, то человеку нужно дать в течение дня 400 грамм мяса, или круглым

счетом, 1 фунт. С другой стороны, и мука содержит белок, приблизительно 10%, т. е. в два раза меньше, чем мясо. Из этого следовало бы, казалось, заключить, что вместо необходимого фунта мяса человеку можно было бы дать 2 фунта хлеба, прибавив немного жиров. Однако, экспериментальные исследования и клиника далеко этого не подтверждают. Если животное кормить только мукой, хлебом, сухарями, оно заболевает, теряет в весе и умирает дней через 25. Оказывается, однако, что эти животные могут быть спасены, если им прибавить в пищу немного отрубей. То же самое произойдет, если животных будем кормить исключительно рисом или маисом. Мы можем присоединить сюда еще клинические наблюдения. Если кормить людей исключительно сухарями—как это имело место в продолжительных морских путешествиях,—то они заболевают скорбутом. Когда кормили армию чистым полированным рисом, солдаты заболевали бери-бери. Стоило же перейти к рису, не так тщательно полированному, и эпидемия бери-бери прекращалась. Таким образом, приходится допустить, что в отрубях, в кожуре от риса находятся какие то вещества, прибавление которых к пище вызывает прекращение болезненных явлений, а отсутствие которых нарушает правильный обмен веществ. Эти вещества можно назвать дополнительными питательными веществами.

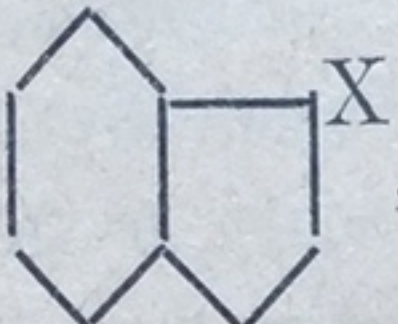
Эти вещества удалось добыть Ф у н к у—и их оказалось весьма мало в отрубях: из 380 килограмм отрубей он добыл 2,5 грамма этих веществ, т. е. из 25 пудов— $\frac{1}{2}$ золотника. Если голубю, находящемуся в известном скорченном положении от рисового питания, впрыснуть немного этого вещества, он быстро начинает поправляться и прибывать в весе. Итак, в чистой муке находятся углеводы и белки, но этот белок недостаточен для кормления животного, в нем чего то не хватает.*) Анализ муки показывает, что он содержит два вида белков—глутенины, затем, растворимые и нерастворимые глиадины. Как известно, при гидролизе белков мы

*) Автор, к сожалению, не проводит резкой грани между отсутствием витаминов (дополн. пищевых веществ) и неполноценностью белковых веществ. *Ред.*

получаем целый ряд амидокислот, при чем оказывается, что в общем, одни и те же амидокислоты входят во все белки. Однако существуют белки, которые не содержат всех амидокислот: лизина, аргинина и триптофана. Такие белки, которые не содержат всего контингента амидокислот, будем называть неполноценными белками.*) К ним принадлежит Gliadin. Эти химические соображения о неполноте растительного белка подтверждаются опытами над обменом веществ. Если кормить животное комбинацией: углеводы+жир+глиадин, то животное начинает падать в весе, и отношение выделяемого азота к получаемому становится больше единицы. Но стоит только к пище прибавить Lysin, т. е. одну из амидокислот, которой не хватает в Gliadin'e как коэффициент баланса становится меньше единицы, и животное прибывает в весе. Итак, не только с точки зрения химической структуры, но и с точки зрения биологической ценности, мы должны различать белки неполноценные и полноценные. Как известно, амидокислоты суть те кирпичи, из которых составляется белковая молекула. Не только удавалось синтетически из амидокислот получать дипептиды и полипептиды, но школа Abderhalden'a произвела целый ряд опытов, в которых животные, получив амидокислоты в определенных соотношениях, удерживали азотистый баланс.

Стоило отнять из общей суммы получаемых амидокислот одну, скажем, лизин или триптофан, как животное начинало падать в весе. Как известно, какой бы белок ни попал в организм, последний его расщепляет на составные амидокислоты, и, затем, эти амидокислоты снова синтетически возсоединяет в белок собственного вида (*eigenartiges Eiweiss*). То, что делает организм, можно сравнить с работой артели, которая умеет строить только церкви. Понятно, что если такой артели дать дворец или городской театр, то она сначала разрушит эти здания и из полученного материала построит церковь. Но, если артели дать казарму или землянку, то она церкви не построит, ибо не будет хватать, скажем, меди для купола и т. д. Со жд происходит и с нашим питанием. Если мы получаем аелок содержащий все амидокислоты, то организм в состоянии построить специфическую белковую молекулу, если же он получает неполноценный белок, в котором, скажем, не хватает триптофана, то он его построить не может. Стоит только посмотреть на формулу жи-

ров, углеводов, гликоколя, представляющих открытую цепь вида $a \rightarrow b \rightarrow c$ и сравнить их с формулой триптофана, имею-

щего вид , чтобы понять что, получение трипто-

фана из других веществ—углеводов, жиров и амидокислот—невозможно. Это все одно, что от нашей артели потребовать из землянки построить церковь со сторожкой. Итак, если организм получает неполноценный белок, то он нуждается в дополнительных веществах. Если он этого дополнительного вещества не получает, то, питаясь пшеницей, он заболевает скорбутом, рисом—бери-бери, маисом—пеллагрой. Чего же не хватает в маисе? Исследования показали, что в маисовом белке—в зеине не хватает триптофана. Школа *Abderhalden*'а показала, что триптофан есть та часть белковой молекулы, которая легче других отщепляется. Представим себе, что организм получает неполноценный белок. Естественно, что для своих нужд он начнет отщеплять триптофан из клеток организма, т. е. животное обнаружит измененное состояние азотистого баланса.

Если бы теперь мы захотели получить представление о патогенезе пеллагрозного дерматоза, то он рисуется нам в таком виде: животное получает в пищу неполноценный белок маиса, что ведет к нарушению обмена веществ. Одновременно с этим, находящееся в маисе флуоресцирующее вещество делает его чувствительным к солнечным лучам, которые у ослабленного животного вызывают кожные явления.

Таким образом, пеллагра есть синдром, объясняемый недостаточным питанием и фотодинамическим эффектом.

ДОКТОР ГАЛАГАН *).

1866 г.—1922 г.

19 апреля с. г., умер старый земский и общественный работник, врач Петр Львович Галаган. Умер от „morbus povim“—голода. Покойный П. Л. родился в 1866 году в Глуховском уезде, Черниговской губ. В 1894 году окончил Киевский Университет и в 1895 году поступил на службу в Мариупольское Уездное Земство—в котором и прошла вся его деятельность.

В с. Мангуше, со всем пылом юных лет, погружается П. Л. в работу участкового врача, быстро приобретает общее признание и популярность—около его дома всегда стоят вереницы приехавших, и доброе имя его славится на всю округу. Не имея отдыха ни на минуту, работает так П. Л. до 1904 г., когда по мобилизации уезжает на Японскую войну. Вернувшись в 1906 г. с фронта в свое любимое село Мангуш, с прежней энергией работает он, никому не отказывая ни днем, ни ночью. В 1914 г. П. Л. соглашается перейти в с. Михайловское для заведывания большой больницей; горячо и тепло провожают мангушане своего любимого врача, и так же радушно встречают его михайловцы, т. к. заранее знают, кто к ним едет. В Михайловском работает П. Л. до конца 1919 г.—В это время ликвидируется земство, медицина переходит на принцип единства, и сан. совет выбирает Х. П. Л. зав. леч. отделом. Канцелярская работа не нравится старому земцу, и он быстро меняет ее на работу участкового врача в городе. Идут тяжелые годы материальной нужды. Уже утомленный 28-ми летней непрерывной работой, не может приспособиться П. Л. к новым условиям жизни и научиться быть сытым с семьей на „пак“. Силы постепенно слабеют, П. Л. уходит весь в себя, угрюмо молчит или жутко острит. Открывается в 1922 г. барак для голодных—„опухших“, и П. Л. заведует им. Сам голодный и с опухшими ногами и лицом, лимонно-желтый, он лечит таких же больных. И, наконец, сваливается. П. Л. пишет свой последний хранящийся в больнице, рецепт себе; он заканчивается так: „дохнушему врачу Галаган“. Так, проработав 28 лет, умер врач—человек и гражданин, оставив семью и уважение всех знавших его.

Спокойно спи, дорогой товарищ, носитель лучших заветов и традиций нашей семьи! Ты умер от голода тогда, когда от него же безропотно умирал, по своему любимый тобою народ. До конца ты был с ним!

Ив. Жигулин.

15-го мая 1922 г.
г. Мариуполь.

*) В сборнике о „О голоде“, посвященном светлой памяти В. Г. Короленько, писателя—человека, отдавшего много сил на борьбу с голодом, Редакция помещает некролог врача—человека, боровшегося с голодом и от голода умершего.

Редакция.

От редакци

И. П. Белоконов
Я. Имшенецкий
И. Харечко. Ис
И. Файншмидт
А. Гейманович
В. Лауэр. Вскр
В. Короленко.
А. Дерман. Бу
Виктор Коган

В. М. Коган и

дающих гу

С. И. Виноку

логии пи

А. В. Паллади

таминах

Л. А. Черкес.

витамино

М. Б. Голомб

Н. П. Лихаче

щим сос

Н. Знаменск

А. Д. Клион

С. С. Халато

дянке

Л. И. Полев.

нитет р

А. А. Ивано

голода

Т. И. Юдин.

ной бо

Е. К. Красн

Д. Б. Фран

А. Р. Михн

М. И. Ляхо

И. С. Миль

дерма

Ив. Жигул

Содержание.

От редакции	Стр. 3.
-----------------------	------------

ЧАСТЬ I.

И. П. Белокопский. Первая встреча	7
Я. Имшенецкий. В. Г. Короленко в Полтаве	10
И. Харечко. История болезни В. Г. Короленко	17
И. Файншмидт. У больного В. Г. Короленко	23
А. Гейманович. Болезнь В. Г. Короленко	30
В. Лауэр. Вскрытие тела В. Г. Короленко	33
В. Короленко. Из дневника	39
А. Дерман. Будни	42
Виктор Коган. Жуть (Впечатления)	47

ЧАСТЬ II.

В. М. Коган и Б. В. Фавр. Голод (Очерк обследования голодающих губерний)	51
С. И. Винокуров. Материалы к сравнительной физиологии питания	74
А. В. Палладин. Современное состояние вопроса о витаминах	79
Л. А. Черкес. Роль протеинов и углеводов в течении витаминного голодания	95
М. Б. Голомб. Суррогаты молока	108
Н. П. Лихачева. О выделении хлоридов в связи с общим состоянием у голодающих	113
Н. Знаменский. Клиника голодной болезни	123
А. Д. Клионский. К вопросу об отечной болезни	142
С. С. Халатов. Хлористый кальций при отеках и водянке	167
Л. И. Полев. К вопросу о влиянии голодания на иммунитет роговицы	178
А. А. Ивановский. Антропологические исследования голодающих	182
Т. И. Юдин. Расстройство чувствительности при голодной болезни	197
Е. К. Краснушкин. Случай людоедства	207
Д. Б. Франк. Голод и психика	227
А. Р. Михно. Отравление суррогатным хлебом из лебеды	244
М. И. Ляховецкий. Манна	250
И. С. Мильман. К патогенезу и динамике пелагрозного дерматоза	255
Ив. Жигулин. Доктор Галаган	269

ХАРЬКОВ,
1-я Гос. худ. лито-тип. Зак. № 326.
1922

Р. Ц. № 367.

Печ. 4000 экз.



